

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 4 Juillet 1907, à 1 heure*

PAR

**Jean CIER**

Ancien Externe des Hôpitaux et de la Maternité de Saint-Antoine  
Médaille de Bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

**La Mort chez les Femmes Éclamptiques  
ET LEURS ENFANTS**

*(Statistique de la Maternité de Saint-Antoine)*

*Président : M. LE DENTU, professeur*

*Juges* { *MM. BERGER, professeur*  
*POZZI, professeur*  
*PROUST, agrégé*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les  
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**BONVALOT-JOUE**

15, RUE RACINE, 15

1907



THÈSE  
POUR  
**LE DOCTORAT EN MÉDECINE**



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

340

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 4 Juillet 1907, à 1 heure*

PAR

Jean CIER

Ancien Externe des Hôpitaux et de la Maternité de Saint-Antoine  
Médaille de Bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

La Mort chez les Femmes Éclamptiques  
ET LEURS ENFANTS

*(Statistique de la Maternité de Saint-Antoine)*



Président : M. LE DENTU, professeur

Juges { MM. BERGER, professeur  
POZZI, professeur  
PROUST, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                     |   |                  |
|---------------------------------------------------------------------|---|------------------|
| <b>Doyen</b> .....                                                  |   | <b>M. DEBOVE</b> |
| <b>Professeurs</b> .....                                            |   | MM.              |
| Anatomie .....                                                      |   | POIRIER          |
| Physiologie .....                                                   |   | CH. RICHET       |
| Physique médicale .....                                             |   | GARIEL           |
| Chimie organique et Chimie générale .....                           |   | GAUTIER          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  |   | BLANCHARD        |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                         |   | BOUCHARD         |
| Pathologie médicale .....                                           | } | HUTINEL          |
|                                                                     |   | BRISAUD          |
| Pathologie chirurgicale .....                                       |   | LANNELONGUE      |
| Anatomie pathologique .....                                         |   | CORNIL           |
| Histologie .....                                                    |   | MATHIAS DUVAL    |
| Operations et appareils .....                                       |   | SEGOND           |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             |   | POUCHET          |
| Thérapeutique .....                                                 |   | GILBERT          |
| Hygiène .....                                                       |   | CHANTEMESSE      |
| Médecine légale .....                                               |   | THOINOT          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    |   | DEJERINE         |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          |   | ROGER            |
| Clinique médicale .....                                             | } | HAYEM            |
|                                                                     |   | DIEULAFOY        |
|                                                                     |   | DEBOVE           |
|                                                                     |   | LANDOUZY         |
|                                                                     |   | GRANCHER         |
| Maladies des enfants .....                                          |   | JOFFROY          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale ..... |   | GAUCHER          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               |   | RAYMOND          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      |   | LE DENTU         |
| Clinique chirurgicale .....                                         | } | TERRIER          |
|                                                                     |   | BERGET           |
|                                                                     |   | RECLUS           |
| Clinique ophtalmologique .....                                      |   | DE LAPERRONNE    |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....                     |   | ALBARRAN         |
| Clinique d'accouchements .....                                      | } | N...             |
|                                                                     |   | PINARD           |
| Clinique gynécologique .....                                        |   | POZZI            |
| Clinique chirurgicale infantile .....                               |   | KIRMISSON        |
| Clinique thérapeutique .....                                        |   | ALBERT ROBIN     |

## Agrévés en exercice.

|               |           |           |                   |
|---------------|-----------|-----------|-------------------|
| MM.           |           |           |                   |
| AUVRAY        | DESGREZ   | LEGRY     | PROUST            |
| BALTHAZARD    | DUPRE     | LEGUEU    | RENON             |
| BRANCA        | DUVAL     | LÉPAGE    | RICHAUD           |
| BEZANÇON      | FAURE     | MACAIGNE  | RIEFFEL, chef     |
| BRINDEAU      | GOSSET    | MAILLARD  | des travaux anat. |
| BROCA (ANDRÉ) | GOUGET    | MARION    | TEISSIER          |
| CARNOT        | JEANSELME | MAUCLAIRE | THIROLOIX         |
| CLAUDE        | LABBE     | MÉRY      | VAQUEZ            |
| CUNEO         | LANGLOIS  | MORESTIN  | WALLICH           |
| DEMELIN       | LAUNOIS   | POTOCKI   |                   |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**La Mort chez les Femmes éclamptiques**  
**ET LEURS ENFANTS**  
*(Statistique de la Maternité de Saint-Antoine)*

---

AVANT-PROPOS

Au début de notre troisième année d'externat, que nous consacrâmes à l'étude de l'obstétrique dans la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, M. le Dr Bar, notre maître, nous engagea à rechercher parmi les observations de cette Maternité ce qu'avait été la mortalité éclamptique dans ce service et à faire de ces recherches le sujet de notre thèse inaugurale. Aussi, tenons nous à adresser ici à M. le Dr Bar l'expression de notre vive reconnaissance à la fois pour l'intérêt tout particulier qu'il nous a témoigné en nous suggérant l'idée de ce travail ; pour la bienveillance avec laquelle il nous a prodigué son haut enseignement obstétrical et aussi avec laquelle il a mis à notre disposition son service et ses observations. Nous adressons aussi nos remerciements à

M. le Dr Brindeau, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, accoucheur des hôpitaux, assistant à la Maternité de Saint-Antoine. Nous gardons un souvenir plein de reconnaissance à MM. les Drs Rispal, Baylac et Bauby. Ils furent nos premiers maîtres à la Faculté de Médecine de Toulouse et c'est d'eux que nous avons appris à faire nos premiers diagnostics. Venu ensuite à Paris, nous avons d'abord suivi, comme stagiaire, le service de M. le Dr Moutard-Martin à la Charité ; nous sommes heureux de pouvoir marquer notre profonde reconnaissance à M. le Dr Blum, chirurgien des hôpitaux. Nous avons, dans notre première année d'externat, bénéficié de sa subtile science clinique et de ses enseignements d'une haute portée pratique.

Que MM. Carnot et Teissier, médecins des hôpitaux, professeurs agrégés de la Faculté de Médecine de Paris, dont nous avons été tour à tour l'externe dans le service de M. le professeur Hayem, veuillent bien agréer nos remerciements pour le précieux enseignement que nous avons tiré de leurs leçons à l'amphithéâtre et de leurs démonstrations au lit des malades.

Nous tenons enfin à remercier tous ceux qui nous ont aidé de leurs conseils et nous ont prodigué leur appui.

M. le professeur Le Dentu a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous lui sommes infiniment reconnaissant du très grand honneur qu'il nous a fait.

## STATISTIQUE

Nous avons réuni tous les cas d'éclampsie qui ont été traités à la Maternité de Saint-Antoine depuis le jour de l'ouverture de ce service (seconde moitié de l'année 1897) jusqu'à la fin du premier semestre de 1906. Pendant ces neuf années nous avons relevé 129 cas d'éclampsie. A ces 129 observations correspondent celles de 131 enfants par suite de deux de cas de grossesse gémellaire, l'une en mars 1900, l'autre en mai 1903.

Pour justifier le titre de notre travail et pour être en bonne harmonie avec lui, notre statistique doit répondre à deux questions :

a) *Combien y a-t-il eu de décès ?*

b) *A quel moment se sont produits ces décès ?*

Nous l'avons divisée en deux parties ; la première ayant pour but de donner le chiffre brut de la mortalité ; la seconde, de montrer à quelle phase de la maladie la mort apparaît avec le plus de fréquence.



## PREMIÈRE PARTIE

### Taux de la mortalité

---

Toutes les statistiques le donnent très élevé, et la nôtre s'accorde avec elles sur ce point. Nous avons réuni tous les cas de décès des mères et des enfants. Pour ces derniers, nous avons cependant établi une première sélection et nous avons distingué les enfants mort-nés et ceux qui, après avoir vécu un temps variable ont succombé quelques jours après leur naissance.

Voici donc année, par année, le bilan de cette mortalité :

|      | Nombre<br>d'éclampsiques | Nombre de<br>décès<br>de mères | Morts-nés | Enfants<br>morts ayant<br>vécu |
|------|--------------------------|--------------------------------|-----------|--------------------------------|
| 1897 | 8                        | 3                              | 4         | 2                              |
| 1898 | 17                       | 5                              | 7         | 4                              |
| 1899 | 20                       | 9                              | 11        | 1                              |
| 1900 | 11                       | 5                              | 8         | 2                              |
| 1901 | 11                       | 3                              | 6         | 0                              |
| 1902 | 16                       | 6                              | 7         | 0                              |
| 1903 | 12                       | 4                              | 2         | 4                              |
| 1904 | 14                       | 4                              | 4         | 5                              |
| 1905 | 13                       | 4                              | 7         | 5                              |
| 1906 | 7                        | 2                              | 3         | 0                              |

Si nous réunissons tous ces chiffres nous voyons que, de 1898 à 1906, il y a eu, d'une part, un total de 45 décès pour 129 cas d'éclampsie et, d'autre part, 59 mort-nés et 18 enfants morts ayant vécu pour 131 enfants.

Un calcul des plus simples nous permet, d'après ces données, d'établir les pourcentages suivants :

|                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| Mortalité maternelle.....       | 34,88 o/o |
| Enfants mort-nés.....           | 45,03 o/o |
| Enfants morts ayant vécu.....   | 13,74 o/o |
| Mortalité infantile totale..... | 58,77 o/o |

Mais ce résultat eût été insuffisant et nous avons voulu préciser davantage. C'est pour cela, que dans la deuxième partie de notre statistique, nous avons tâché de montrer quelle est la phase de leur affection pendant laquelle nos malades et leurs enfants succombent avec plus de fréquence.

## DEUXIÈME PARTIE

### I. — A quel moment meurent les éclamptiques ?

---

Tous les cas d'éclampsie quels qu'ils soient évoluent suivant trois phases :

a) Une première phase prémonitoire, durant jusqu'à la production du premier accès. Celui-ci peut d'ailleurs ne pas se produire et la malade peut même succomber au cours de cette phase.

C'est à ces derniers cas que M. Bar a proposé d'appliquer la dénomination d'éclampsisme ;

b) Une deuxième phase débutant avec la production du premier accès et durant jusqu'à la fin du dernier, c'est la phase des accès ;

c) Enfin une troisième phase partant du dernier accès pour se terminer par la guérison ou par la mort.

C'est d'après cet aspect clinique lui-même que nous avons classé nos observations d'éclampsie suivie de décès.

1° Femmes éclamptiques mortes avant le premier

*accès.* — Dans notre statistique qui porte, nous le savons, sur neuf années, nous n'avons pas relevé de cas d'éclampsie sans accès suivis de mort.

Est-ce à dire qu'il ne s'est pas présenté de cas semblables durant cette période relativement longue ? On ne saurait véritablement l'affirmer, et il est certain, d'autre part, qu'on a quelque difficulté à étiqueter éclampsie, des états morbides qui n'ont été à aucun moment accompagnés de crises convulsives plus ou moins identiques à celles de l'éclampsie.

Il n'en n'est pas moins vrai cependant que la mort à ce moment-là peut parfaitement se produire.

Nous avons personnellement observé un cas à la Maternité de Saint-Antoine ; notre maître, le Dr Bar, en a cité une observation très démonstrative recueillie à la clinique Tarnier. Nous nous réservons, d'ailleurs, d'y revenir lorsque nous étudierons quel est le mécanisme le plus habituel de la mort des éclamptiques avant les accès.

2° *Femmes mortes au cours d'un accès.* — La mort au cours d'un accès est beaucoup moins rare que dans le cas précédent.

Sur les 129 cas dont nous avons lu les observations, nous avons vu 4 fois la mort apparaître dans ces conditions. Sur ces 4 malades toutes sont mortes pendant la période tonique : 2 fois l'accès mortel était le septième ; 2 fois la mort est survenue pendant le douzième. Nous reprendrons d'ailleurs ces observations et nous les interpréterons ultérieurement.

3<sup>e</sup> Femmes mortes après la cessation des accès. — Voici évidemment le cas de beaucoup le plus fréquent, puisque c'est dans ce cadre que viennent se ranger les 41 décès restant ; cadre hybride s'il en fut et dans lequel nous voyons côte à côte des femmes mortes, les unes quelques instants après leur dernier accès, d'autres après quelques heures, d'autres enfin après plusieurs jours. Etant donné un nombre aussi considérable de décès répartis dans un aussi long espace de temps, il est bien certain que la mort n'a pas été produite toujours par les mêmes causes. Les 41 décès qui se sont produits après la cessation des crises, renferment donc des cas très dissemblables qui se sont produits avec une fréquence des plus variable, fréquence dont il est difficile de donner une idée absolument exacte, parce qu'on ne peut dire quelles en sont les limites dans le temps. Nous avons voulu cependant donner une idée du moment où les décès ont été le plus nombreux, depuis quelques instants après le dernier accès jusqu'à plusieurs jours. Pour cela nous avons relevé de six heures en six heures, à partir du dernier accès convulsif, les décès dans l'ordre chronologique de leur production. C'est ainsi que nous trouvons :

|                                                  |         |
|--------------------------------------------------|---------|
| Première journée. — Quelques instants après..... | 2 décès |
| Six heures après.....                            | 17 »    |
| Douze heures après.....                          | 7 »     |
| Dix-huit heures après.....                       | 3 »     |
| Vingt-quatre heures après...                     | 3 »     |

|                                                  |     |
|--------------------------------------------------|-----|
| Deuxième journée. — Trente-six heures après..... | 2 » |
| Quarante huit heures après..                     | 2 » |
| Troisième journée. — Soixante heures après.....  | 1 » |
| Soixante-douze heures après                      | 2 » |
| Quatrième journée. — .....                       |     |
| Cinquième journée. — .....                       | 1 » |
| Plusieurs jours après.....                       | 1 » |

Ce relevé nous a paru intéressant. Il permet de formuler comme loi générale, qu'une éclamptique a d'autant plus de chance de guérison, qu'il s'est écoulé plus de temps depuis son dernier accès.

Nous voyons que deux femmes seulement sont mortes quelques instants après leur dernier accès.

Ces deux cas, nous l'avons déjà dit, pourraient presque rentrer dans le cadre précédent et on pourrait les considérer comme survenus au cours d'une crise éclamptique. Nous les étudierons, comme tels. Mais le chiffre de la mortalité, très faible à ce moment là augmente rapidement ensuite et nous voyons que quinze femmes sont mortes dans les six premières heures, qui ont suivi le dernier accès.

C'est là le moment où les décès sont le plus nombreux. Puis ils deviennent de moins en moins fréquents, et à partir du deuxième jour, il ne s'en produit plus que cinq, très espacés puisque le dernier a eu lieu plusieurs jours après la cessation des crises.

## II. — A quel moment meurent les enfants ?

Nous savons déjà ce qu'est, en gros, la mortalité

infantile et nous avons vu combien sombre est le pronostic de l'éclampsie pour le fœtus.

Nous avons vu également que l'on pourrait déjà faire une première sélection parmi eux et nous avons déjà la proportion des enfants mort-nés, et celle des enfants ayant succombé plus ou moins longtemps après leur naissance. Mais c'est là un classement insuffisant.

Parmi les mort-nés, il en est qui étaient morts bien avant les accès et dans ce cas l'enfant est venu au monde en état de macération, plus ou moins avancée suivant les cas. Nous en avons relevé treize cas. D'autres au contraire, sont morts au cours même de l'état éclamptique.

Dans ce cas, le stéthoscope permet pour ainsi dire d'assister à l'agonie du fœtus et l'enfant naît sans présenter de traces de macération. Il naît en état de mort apparente, mais ne peut être ranimé. C'est ce qui se produit avec le plus de fréquence puisque sur les 77 enfants morts, 46 sont nés dans ces conditions.

Parmi les enfants qui ont succombé après avoir vécu, certains purent naître en état de mort apparente, être ranimés pour mourir ensuite d'affections diverses. C'est le cas le plus rare et nous ne pouvons en présenter que 5 cas.

Les autres nés bien vivants sont en plus forte proportion. Il s'en est présenté 13 cas. En résumé voici les pourcentages que ces chiffres nous ont permis d'établir.

|                                                       |           |
|-------------------------------------------------------|-----------|
| Macérés (enfants morts bien avant les accès).....     | 9,91 0/0  |
| Mort-nés non macérés, (morts pendant les accès)..     | 35,11 0/0 |
| Nés en état de mort apparente, ranimés, morts ensuite | 3,81 0/0  |
| Nés bien vivants, morts ensuite.....                  | 9,91 0/0  |

### Femmes mortes avant tout accès

Nous venons de voir dans ce qui précède que nous n'avons pu retrouver de cas d'éclampsie sans accès suivis de mort. C'est que l'on peut se demander dans de telles circonstances si l'éclampsie est vraiment en jeu, et nous avons prononcé le mot d'éclampsisme que l'on a coutume d'appliquer à ces cas frustes. Qu'est-ce donc que l'éclampsisme ?

On sait (et M<sup>me</sup> Lachapelle l'a dit tout au long dans son livre sur les accouchements), que l'éclampsie débute très rarement sans avoir été précédée de quelques symptômes plus ou moins accusés suivant les cas et qu'un médecin doit toujours s'appliquer à rechercher chez ses malades. L'éclampsie dite par ictus est une exception. L'état de mal est en général précédé de prodromes, qui donnent parfois à la femme en imminence d'accès un aspect tout à fait caractéristique. Parmi ces prodromes tous n'apparaissent pas en même temps. Certains, existent en général depuis longtemps lorsque les accès éclatent : Ce sont l'albuminurie et les œdèmes L'albuminurie peut être considérable. Mais on peut n'observer par l'analyse qu'un trouble très léger des urines et c'est précisément le cas d'une de nos observations. Cette

albuminurie cède le plus souvent à un régime lacté sévère. Mais parfois elle est des plus tenaces et dans une de nos observations elle persista malgré tout.

Quant aux œdèmes on peut les constater à tous les degrés possible depuis l'anasarque, les grands œdèmes des membres inférieurs jusqu'à une très légère enflure des malléoles se révélant par un godet très discret à la pression.

Un peu plus tard apparaissent certains troubles, signes de l'intoxication commençante et dépendant tous du système nerveux. Le plus important est la céphalée, qui est pour ainsi dire constante. En même temps les malades sont agitées, se lèvent, sortent parfois de leur salle et nécessitent parfois une surveillance de tous les instants. Dans d'autres cas la femme est dans un état de somnolence, d'apathie d'où il est fort difficile de la sortir ; c'est, pourrait-on dire, une sorte de coma larvé. Si l'on prend alors la tension de la malade on constate qu'elle est notablement augmentée, parfois même considérable. Vaquez a montré la relation très étroite de cause à effet qui existe entre la céphalée et cette hypertension. C'est alors qu'une ponction lombaire faite à propos suffit parfois à soulager complètement les malades.

Enfin au moment où les accès vont apparaître, on peut constater une dyspnée que l'auscultation n'explique pas, dyspnée plutôt d'origine centrale et toxique. Il y a parfois des vomissements, des troubles sensoriels surtout visuels, l'amblyopie, par exemple, et

même la cécité complète. En même temps les malades éprouvent souvent une sensation de constriction thoracique localisée à la base du thorax, c'est la barre de Chaussier, la douleur épigastrique. C'est alors que le plus souvent les accès apparaissent. Mais ils peuvent ne pas se produire et dans ces cas l'ensemble de ces prodromes réalise le tableau d'un état morbide particulier très proche parent de l'éclampsie proprement dite et appelé pour cela éclampsisme. Dans la plupart des cas, si les accès ne surviennent pas, tout rentre progressivement dans l'ordre et la guérison a lieu. Il n'en est pas moins vrai que la mort peut apparaître. Le plus souvent elle survient par hémorragies des centres nerveux siégeant soit dans les ventricules, soit au niveau des méninges. Ces cas peuvent être parfois douteux au point de vue éclampsisme. Il peut, en effet, y avoir ictus si l'hémorragie est abondante et, si la malade n'était pas étroitement surveillée, il est logique de se demander s'il n'y a pas eu d'accès à ce moment-là. C'est le cas d'une malade observée par M. Bar à la clinique d'Assas et dont l'observation a déjà été publiée par lui dans son livre de pathologie obstétricale. Nous la reproduisons ici.

*Observation.* — Le 21 avril 1895 on reçoit à la Clinique une femme âgée de quarante et un an, III-pare. Au cours de sa première grossesse en 1885, elle avait eu de l'albuminurie et avait gardé le lit pendant trois mois. La seconde grossesse date de 1887, mais on n'a pas de renseignements sur ses urines à ce moment.

Au sixième mois de sa grossesse actuelle, elle vient consulter à la Clinique, et se plaint de céphalée, d'engourdissement des extrémités. Les urines sont albumineuses. Cette malade fut hospitalisée et put être suivie pendant deux mois.

Malgré le régime lacté sévère auquel elle fut soumise, elle ne cessa d'être albuminurique. Elle avait de plus de l'asphyxie des extrémités. Rien cependant ne faisait prévoir l'éclampsie quand tout à coup, le 5 octobre la malade se plaignit de nouveau de céphalée; elle vomit. La nuit on l'entendit se plaindre, on la vit se contracturer, elle tomba aussitôt dans le coma. On fit aussitôt l'accouchement rapide; l'enfant naquit vivant, mais la mère restée dans le coma succomba presque aussitôt, quatre heures après les premiers accidents.

Cette femme avait été surveillée de très près, et si elle avait paru se contracturer avant d'entrer dans le coma elle n'avait à aucun moment présenté de symptômes autorisant à admettre une crise d'éclampsie.

*L'Autopsie* révéla des lésions importantes dans le cerveau et dans le foie.

Le cerveau pesait 1.220 grammes. A sa base on trouva quelques caillots sanguins, couvrant le chiasma, la partie droite de la protubérance, le pédoncule cérébelleux du même côté et la partie antérieure du bulbe. Un caillot se présentait à travers la fente de Bichat. Quand on eut enlevé le cervelet, on constata que le plancher du quatrième ventricule était recouvert de caillots noirs et que l'aqueduc de Sylvius contenait du sang. Le ventricule latéral droit était rempli de sang et sa paroi était complètement dilacérée.

Dans le foie, le lobe gauche était atrophié et scléreux. Le lobe droit de dimensions normales présentait une teinte jaune

uniforme parsemée de nombreux points rouges et zébrée de fissures rouges qui lui donnaient un aspect grossièrement lobulé. Ces points et ces fissures examinées au microscope révélèrent des foyers hémorragiques de tout point analogues à ceux que l'on retrouve chez les femmes mortes à la suite d'accès d'éclampsie.

Tous les cas cependant n'évoluent pas avec autant de rapidité. On n'observe pas d'ictus mais simplement une obnubilation de l'intelligence avec intervalle de demi-lucidité suivie d'ailleurs rapidement du coma absolu. On peut ici aussi observer à l'autopsie des hémorragies des centres nerveux. Mais ces hémorragies n'ont plus l'importance qu'a celle du cas précédent. Elles sont beaucoup plus discrètes et ne peuvent expliquer la mort à elles seules. Mais d'autres lésions, telles que l'œdème cérébral et l'intoxication elle-même, peuvent être des raisons suffisantes. Nous avons personnellement observé une femme morte dans ces conditions à la Maternité de Saint-Antoine. Nous l'avons suivie de très près et en avons fait soigneusement l'autopsie avec notre maître, M. Bar. Voici son observation :

#### OBSERVATION

La femme H..., âgée de quarante ans, accouchée chez une sage-femme de ville le 24 février 1907 se plaint deux jours après de céphalée. Les urines sont très légèrement albumineuses. La malade est très agitée dans la nuit du 26 au 27 février mais

n'a pas de crises d'éclampsie. Ramenée le lendemain à l'hôpital, elle est dans un état de prostration assez marqué. A noter de l'œdème des paupières et des membres inférieurs, mais ici très peu accentué. On remarque quelques petits mouvements convulsiformes fibrillaires dans le membre supérieur. La tension artérielle prise dès son arrivée atteint 21 centimètres de mercure. On pratique aussitôt une ponction lombaire qui donne issue à environ 20 centimètres de liquide céphalo-rachidien nettement sanglant fournissant par le repos un dépôt très abondant de globules. Le liquide qui surnage est limpide et incolore et le spectroscope n'y révèle aucune substance anormale. La tension à ce moment n'est pas modifiée, et se maintient à 21. Dans l'après-midi il est fait une saignée de 400 grammes environ. La tension sanguine qui était à 22 avant la saignée tombe immédiatement après à 17. La femme reste toujours dans un état de prostration absolue et n'a pas d'accès d'éclampsie. La tension se maintient entre 17 et 18. Le malade transpire beaucoup. Le 28 février, le visage paraît plus œdématié. Il n'y a toujours pas de crise. La tension remonte légèrement autour de 19. On fait une seconde ponction lombaire, qui donne issue à un liquide beaucoup plus sanglant que la veille. Après la ponction la femme est dans un état presque syncopal. La tension n'est plus que de 16 à 17. A partir de ce moment la femme reste dans le coma, elle ne répond plus aux questions qui lui sont faites. La tension se relève un peu et mesure 18 centimètres. La malade meurt le 1<sup>er</sup> mars à 8 heures du matin sans avoir eu d'accès.

L'autopsie est faite en présence de M. Bar, vingt-cinq heures après la mort.

L'examen du corps montre un très léger œdème des membres

inférieurs. A l'ouverture du corps on ne remarque rien de particulier.

Le foie pèse 1.580 grammes. Sur le côté droit du ligament suspenseur, on trouve une quarantaine de petits points rouges qui rappellent très discrètement les petites hémorragies ponctuées, qu'on trouve dans le foie des éclamptiques. De grandes régions du foie sont pâles et zébrées de lignes violacées. A la coupe le foie est gras avec un piqueté rouge très régulier. Un examen histologique fait ultérieurement par M. Kervilly, préparateur d'histologie de M. Bar, a montré que ce piqueté était dû à des petites hémorragies portales caractéristiques, comme nous le verrons plus loin, du foie éclamptique.

Les deux reins pèsent 260 grammes. Ils sont blancs. Le cœur gauche est hypertrophié. On note quelques adhérences pleurales. La rate, les capsules surrénales et l'utérus sont sains.

A l'ouverture de la cavité crânienne, on trouve de l'œdème méningé à droite, et une suffusion sanguine sur la partie externe du lobe frontal gauche. A la coupe on s'aperçoit que l'œdème du lobe droit est diffus. On ne trouve rien dans les ventricules. Ces lésions d'après M. Bar semblaient s'être produites tardivement et avoir provoqué l'état comateux qui précéda la mort.

En présence des deux observations précédentes, nous ne pouvons nous empêcher de faire une remarque : c'est que dans les deux cas, la malade était une femme âgée, quarante et un ans dans un cas, quarante dans l'autre. N'est-il pas permis de se demander s'il n'y a pas dans une certaine mesure une relation de cause à effet entre l'âge de nos deux malades

et l'état morbide où elles ont trouvé la mort ? Nous savons combien l'éclampsie proprement dite sévit surtout sur les femmes jeunes, les primipares en particulier. Cette forme d'éclampsie larvée ne serait-elle pas l'apanage des femmes âgées et cette fréquence des hémorragies chez elles n'auraient-elles pas un rapport avec un certain degré d'artério-sclérose toujours possible ? C'est là une question qui peut-être, mériterait d'être étudiée avec plus d'attention.

*Causes des hémorragies chez les éclamptiques.*  
— Les hémorragies cérébrales qui se produisent avec cette remarquable constance dans les cas d'éclampsie suivis de mort, ne sont qu'une localisation particulière de la lésion, le plus généralement produite au cours de l'éclampsie : l'hémorragie.

On sait quelle est la fréquence des hémorragies, viscérales chez ces malades, hémorragies hépatiques, spléniques, hémorragies et infarctus pulmonaires et enfin, les plus importantes au point de vue du pronostic fœtal, les hémorragies placentaires.

Nous aurons d'ailleurs à parler de toutes ces lésions au cours de notre travail. Mais, étant donné le rapprochement qu'il est facile d'établir entre elles, nous croyons intéressant de nous y arrêter dès maintenant et d'envisager qu'elle est l'étiologie des hémorragies viscérales en général pour expliquer le mécanisme des lésions homologues relevées précédemment dans les centres nerveux.

C'est là une question qui compte parmi les plus discutées. Les théories sont nombreuses et peut-être

aucune d'entre elles n'est absolument réfutable. C'est une des meilleures preuves de la complexité et de la multiplicité des causes qui peuvent entrer en jeu pour produire ces lésions hémorragiques.

Quelles sont ces causes ? Nous venons de dire combien elles étaient variées, mais si chacune d'elles peut être invoquée suivant les cas, elles n'ont pas toutes, au point de vue général, la même valeur étiologique. Il en est de peu d'importance, qui ne doivent que très exceptionnellement entrer en ligne de compte. Tel est le cas des traumatismes. Ceux-ci cependant n'ont pas toujours été invoqués sans quelque apparence de raison. Il est en effet très admissible (et le fait a pu être constaté) que, au cours d'une affection convulsive quelle qu'elle soit, on peut rencontrer des hémorragies non seulement superficielles, mais encore des hémorragies profondes, viscérales, particulièrement dans le foie. Cependant il est difficile de concevoir qu'un simple traumatisme puisse suffire à produire ces lésions viscérales hémorragiques, ces multiples foyers, tantôt récents, tantôt en voie de dégénérescence que l'on retrouve partout dans les viscères des éclamptiques aussi bien dans leur profondeur qu'à leur surface.

On a encore émis l'hypothèse que ces épanchements sanguins seraient dus à un changement dans la nature du sang, à une altération de ce dernier qui le rendrait plus apte à s'extravaser. Cela est possible sans doute mais semble difficilement vérifiable. Il est très certain que le sang subit des alté-

rations chez les femmes en état de mal éclamptique. Mais on est si peu fixé sur la nature de ces modifications qu'on ne peut véritablement leur accorder qu'un rôle purement hypothétique et par conséquent de valeur minime.

La colossale tension veineuse que l'on trouve d'une façon constante chez les éclamptiques doit présenter à coup sûr une bien plus grande importance. Mais cette tension élevée peut se retrouver dans d'autres états morbides et ne s'accompagner alors de lésions hémorragiques qu'avec une fréquence bien moins grande.

L'élévation de la tension serait donc un facteur sérieux mais insuffisant par lui-même, une cause adjuvante plutôt que déterminante.

Là n'est pas encore la véritable origine des hémorragies ; il est un autre facteur étiologique, lui aussi important, parce qu'il repose sur des faits constatés et sur lequel nous nous étendrons un peu plus que sur le précédent, c'est la thrombose, l'embolie des vaisseaux des différents viscères.

Il est facile de concevoir comment se produit l'hémorragie par ce mécanisme : L'oblitération subite d'un vaisseau amenant une extravasation sanguine en amont du point thrombosé et au point où la résistance des parois vasculaires est le plus faible.

Ceci explique la localisation du foyer hémorragique tantôt autour de l'embolie elle-même, tantôt à une distance variable de celle-ci. Là dessus la plupart des auteurs s'accordent. Il n'en est pas de même

quant à la nature des embolies et des thrombus, embolies simplement graisseuses, pour les uns, embolies cellulaires d'origines diverses pour les autres.

Cette question a été tout récemment reprise par notre maître, M. le Dr Bar et nous nous sommes largement inspiré de ses travaux.

La théorie des embolies graisseuses a été émise par Virchow.

Ce dernier avait prétendu que, au cours des traumatismes nombreux reçus pendant l'accouchement par les tissus extrêmement graisseux du petit bassin, cette graisse pénétrait dans le torrent circulatoire, pour aller s'arrêter sous forme d'embolie dans les différents viscères.

Il est certain que l'on retrouve dans les préparations microscopiques des embolies contenant des globules de graisse en proportions variables. Mais M. Bar qui a examiné un grand nombre de préparations, dit n'avoir jamais remontré d'embolie exclusivement formée par de la graisse.

Les embolies qui contiennent suffisamment de graisse pour mériter le titre d'embolies graisseuses en renferment cependant bien peu, et sont encore constituées en majeure partie par des éléments cellulaires.

M. Bar pense que ces globules de graisse représentent les vestiges d'autres éléments cellulaires dégénérés ou qu'ils peuvent encore avoir pour origine une constitution spéciale du sang particulière-

ment surchargé de corps gras chez certaines éclamp-tiques.

La théorie des embolies graisseuses est donc loin d'être satisfaisante et d'autres auteurs ont voulu expliquer la thrombose par les embolies cellulaires. Mais s'ils sont d'accord pour rejeter les embolies graisseuses, ils ne le sont plus du tout quand il s'agit de préciser l'origine des cellules thrombosantes.

Les uns ont été frappés de l'analogie que les cellules de certaines thromboses présentent avec les cellules hépatiques et ils en ont conclu que les cellules hépatiques pouvaient sous une influence variable pénétrer dans le torrent circulatoire et oblitérer, ensuite tantôt les vaisseaux des poumons en suivant le cours régulier du sang, tantôt les vaisseaux des reins en pénétrant dans les veines rénales par un mouvement rétrograde rendu possible grâce à la stase veineuse, conséquence immédiate de l'élévation de la tension. Cette pénétration des cellules hépatiques dans la circulation est bien réelle ainsi qu'il ressort des nombreuses préparations examinées par M. Bar à ce sujet. Mais elles ne doivent être qu'un facteur secondaire dans la genèse des hémorragies puisque leur pénétration dans le vaisseau suppose au préalable une rupture de ce dernier, par conséquent une hémorragie antérieure. On peut en dire autant des embolies cellulaires de nature indéterminée qui ont été retrouvées par plusieurs auteurs dans les embolies viscérales. Leur origine est des

plus obscures, et leur rôle doit également être minime.

Une exception doit être faite pour certaines embolies cellulaires dont les éléments multinucléaires se rapprochent beaucoup des cellules syncytiales. Si l'on admet leur identification avec ces dernières (identification qui n'a pas d'ailleurs été démontrée), il est possible de se faire une idée de la filiation des phénomènes producteurs des hémorragies. Ici interviendraient alors pour une part considérable les cellules syncytiales et les cytolysines fœtales et maternelles existant dans le sang de la mère pendant la grossesse. C'est la théorie de Veit et Scholtein.

On sait que le fœtus vient très vraisemblablement au monde avec une énorme réserve de fer puisqu'il parvient à augmenter sa masse sanguine dans des proportions considérables en très peu de temps, alors que le lait, son unique aliment, n'en contient que de très faibles quantités. Cette réserve de fer est empruntée à la mère pendant la gestation et voici par quels procédés d'après Veit et Scholtein.

Les cellules syncytiales déversent un poison dans le sang maternel, une hémolysine et cette dernière produit la fonte globulaire.

D'autre part, un phénomène réactionnel produit dans le sang de la mère, a pour conséquence la formation d'un anticorps, la syncytiolysine qui aurait la propriété de détruire les cellules syncytiales. Dans la grossesse normale, il y aurait équilibre parfait et la syncytiolyse placentaire compenserait point

pour point l'hémolyse maternelle ; mais vienne une rupture de cet équilibre, amenant par exemple une dissolution exagérée des villosités ; alors va se produire une hémolyse plus forte (d'où parfois hémoglobinhémie, albuminurie, hémoglobinurie) et une plus faible syncytiolyse. Des villosités entières peuvent être entraînées dans le sang maternel. De là, apparition d'accidents éclamptiques et de lésions hémorragiques : Eclampsie parce que d'après Weichardt, la pénétration de cellules syncytiales dans le sang maternel, provoque l'apparition d'un poison : la syncytio-toxine (dans ce cas si le sang maternel est incapable de réagir en neutralisant ce dernier par une antitoxine, on voit se produire l'intoxication et l'éclampsie), lésions hémorragiques par embolies syncytiales disséminées dans tous les viscères de l'économie et avant tout dans le foie.

En résumé, les hémorragies chez les éclamptiques reconnaîtraient pour cause initiale, primordiale, les embolies syncytiales produites sous l'influence des cytolysines placentaires ; comme cause secondaire mais importante, les embolies cellulaires hépatiques ou autres.

Enfin nous avons vu le rôle de la tension veineuse, et celui tout à fait accessoire des traumatismes et des altérations sanguines possibles.

Nous ne croirions pas cependant avoir été complet sur la question de l'étiologie des hémorragies, si nous ne disions quelques mots d'une communication faite en 1906 à la Société d'obstétrique de Paris

par MM. Paul Bar et Michel de Kervily, sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorragie rétroplacentaire. Il s'agissait d'une femme enceinte albuminurique qui subit l'opération césarienne motivée par une hémorragie rétroplacentaire. Cette femme qui avait perdu beaucoup de sang mourut le lendemain matin. Or chez cette femme l'autopsie et l'examen microscopiques firent constater un foie présentant les lésions habituelles des foies d'éclampsiques. Cette femme n'avait pourtant jamais eu d'accès éclampsiques. MM. Bar et de Kervily pensent qu'il serait intéressant de rechercher si cette coïncidence des hémorragies rétroplacentaires et des lésions du foie analogues à celles que l'on retrouve dans l'éclampsie est habituelle. Ces auteurs ajoutent que « si cette recherche donnait un résultat positif, les vastes hémorragies placentaires ou sous-placentaires apparaîtraient non comme vaguement liées à l'existence d'une néphrite, mais comme un accident étroitement lié à l'état complexe auquel M. Bar a proposé de donner le nom d'éclampsisme ; elles seraient capables de se produire au même titre que l'hémorragie cérébrale ou méningée, aussi bien avant l'apparition des crises convulsives qu'au cours de celles-ci. »

### **Femmes mortes au cours d'un accès.**

Notre statistique nous a signalé combien était peu fréquente la mort au cours d'un accès. Nous en

avons cependant relevé quatre observations. Nous rapprocherons ces dernières, dans une même étude, des deux cas où le décès s'est produit quelques instants seulement après les dernières convulsions cloniques.

Mais avant d'exposer quel peut être le mécanisme de la mort dans ces conditions, nous croyons utile de rappeler ici ce qu'est l'accès éclamptique lui-même, de décrire ses différentes phases et de voir quelles perturbations se produisent sous son influence dans les diverses fonctions vitales de nos malades.

Nous savons que la durée totale d'un accès d'éclampsie est décomposable en trois périodes. La première, dite période d'invasion ; la seconde, période de convulsions toniques, la troisième, période de convulsions cloniques.

Le dispositif employé par M. Bar (1) pour étudier les contractions musculaires au cours de ces diverses phases était le suivant : Il avait fixé un pneumographe de Marey sur le sternum, un second sur l'ombilic ; chacun d'eux actionnait deux aiguilles indicatrices distinctes qui inscrivaient parallèlement, sur un cylindre enregistreur, les mouvements du thorax d'une part, ceux de l'abdomen d'autre part. Voici ce que l'examen des deux tracés ainsi obtenus a permis d'établir :

La période d'invasion d'un accès d'éclampsie est

---

1. Bar. *Annales de Gynécologie*. 1880.

longue, elle est caractérisée par des mouvements convulsifs très légers et très fréquents, qui envahissent progressivement tous les muscles de l'organisme les uns après les autres. Ces mouvements fibrillaires convulsifs sont de peu de durée et rapidement suivis de la contraction tétanique du muscle. Ils débutent toujours par la face et les gardes-malades connaissent bien ces clignotements des paupières, cette face grimaçante des éclamptiques en imminence d'accès.

Les muscles des membres supérieurs sont pris en second lieu et après quelques convulsions restent en état de contraction tonique.

A partir de ce moment, les tracés des deux pneumographes deviennent très intéressants et ce sont eux qui vont nous permettre d'assister phase par phase au reste de la crise.

Les muscles respirateurs, jusqu'alors indemnes, commencent à entrer en scène et s'immobilisent rapidement en contraction tétanique. Malgré cela, le tracé du pneumographe thoracique enregistre les mouvements respiratoires et ses ondulations sont parallèles et superposables au tracé du pneumographe thoracique abdominal. C'est que le diaphragme est encore indemne et continue à assurer la respiration de la malade ; il se contracte comme normalement et dans la contraction il relève les côtes et soulève la paroi abdominale en refoulant vers le bas les viscères abdominaux.

Mais les muscles de la paroi abdominale sont rapidement tétanisés. A ce moment la contraction

du diaphragme est entravée de ce fait même et ce muscle est en état d'expiration. Puis il est envahi à son tour et présente quelques fortes contractions irrégulières enregistrées par le pneumographe sous forme de secousses désordonnées ; enfin il se tétanise ; la période d'invasion est terminée, la période tonique proprement dite commence.

Nous disons période tonique proprement dite ; c'est qu'en effet il ressort de la description précédente qu'il y a en fait autant de périodes toniques que de muscles, ces derniers se tétanisant les uns après les autres. Mais M. Bar fait remarquer qu'au point de vue clinique il convient de réserver ce nom, à la phase qui suit la tétanisation du diaphragme. Il en résulte que la période tonique est une période d'apnée durant laquelle les tracés des deux pneumographes sont parallèles et à peu près rectilignes dans l'ensemble.

Ils se présentent en effet, non pas sous l'aspect d'une ligne droite, mais d'une ligne ondulée. Ces ondulations, très fréquentes et de très faible amplitude sont l'indice de contractions fibrillaires, presque vibrations, dont sont animés ces muscles durant la phase tonique tout entière.

Les choses restent ainsi un temps variable, en général très court, puis, les petites contractions fibrillaires dont nous venons de parler augmentent brusquement d'amplitude pour devenir très rapidement d'une grande intensité. C'est la phase clonique qui commence ; elle peut être de très longue durée,

Puis ces grandes convulsions s'espacent de plus en plus, tout en restant aussi intenses ; on peut constater l'existence de mouvements respiratoires dans leur intervalle. Enfin elles disparaissent et la respiration se rétablit en général normalement, la malade restant dans le coma.

En présence d'une analyse aussi détaillée d'une crise d'éclampsie, il nous est facile de conclure que la période la plus dangereuse de l'accès est la période des convulsions toniques. A ce moment, tous les muscles du corps sont tétanisés et comme conséquence immédiate les parois thoracique et abdominale sont fixées dans une position invariable. C'est l'apnée à peu près absolu. Il est des cas en effet où le diaphragme peut, par une contraction spasmodique, vaincre la résistance des muscles abdominaux et amener une pénétration de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Quoi qu'il en soit, cette pénétration est toujours très superficielle et nous savons combien nos malades se cyanosent à cette période de leur crise. Que cette phase ait une durée un peu trop longue, l'asphyxie devient suffisante pour que la respiration ne se rétablisse pas et la mort peut survenir.

Tel est le cas de la femme F... (primipare, enceinte de neuf mois, admise au mois d'octobre 1900 à la Maternité, ayant eu deux accès en ville). Les bruits du cœur du fœtus ne sont pas perçus à l'entrée.

La malade, admise dans le coma, a des urines albumineuses. Elle a douze autres accès à l'hôpital. Elle

meurt au cours de son douzième accès dans un état de cyanose des plus prononcés.

Une césarienne pratiquée *post-mortem* ne permet que l'extraction d'un enfant mort.

Nous citerons encore l'observation de la femme B..., primipare de dix-neuf ans, admise à la Maternité de Saint-Antoine au mois d'octobre 1905, ayant eu un accès d'éclampsie chez elle.

Elle était dans le coma dès son entrée. A ce moment les bruits du cœur fœtal étaient bons, les urines contenaient des traces d'albumine, la malade était en travail ; elle a huit accès à l'hôpital puis, la dilatation étant complète, on fait une application de forceps.

L'enfant est mort-né.

Elle a trois autres accès après son accouchement. Le dernier s'est produit au moment où l'on ventousait la malade. Il est suivi de cyanose intense et d'asphyxie mortelle.

La mort ne survient pas dans tous les cas d'une façon aussi rapide et aussi irrémédiable. On pourrait presque dire (et les observations suivantes justifient cette assertion) que la mort par asphyxie au cours d'un accès est une mort accidentelle. Cela est si vrai que le traitement habituel de l'asphyxie suffit parfois pour ranimer des éclamptiques restées en état de mort apparente après une crise convulsive. Mais lorsqu'une malade présente ensuite des crises très rapprochées, presque subintrantes, la malade de plus en plus asphyxiée finit par succomber dans

un petit accès. Voici deux cas des plus instructifs à cet égard :

B... Femme D... (1898, n° 619), admise en juin 1898 à la Maternité, est enceinte de huit mois et a eu déjà trois accès en ville. Les bruits du cœur fœtal sont bons. Elle a deux autres accès à l'hôpital qui se passent sans incident. Un troisième, assez violent, est suivi d'asphyxie avec cyanose intense. On institue le traitement général des asphyxies : respiration artificielle, tractions rythmées de la langue. On fait une injection d'éther, une injection de caféine, et on parvient assez vite à rétablir la respiration. Mais la femme a, peu après, un quatrième et dernier accès également suivi de syncope par asphyxie. Celle-ci fut irrémédiable et le même traitement n'eut aucun succès. Une opération césarienne *post-mortem* permit l'extraction d'un enfant qui, né en état de mort apparente, put être ranimé, mais mourut peu de temps après sa naissance.

1904, n° 905. — M., femme H., secondipare, enceinte de sept mois et demi, entre au mois d'août à la Maternité de Saint-Antoine après avoir eu dix accès en ville. Elle présente un œdème considérable des membres inférieurs et une bouffissure de la face très prononcée. Elle a cinq autres accès à l'hôpital, peu après elle en a un sixième, après lequel la respiration est lente à se rétablir et nécessite quelques manœuvres de respiration artificielle. Enfin elle meurt au cours d'un septième accès, extrêmement cyanosée.

Malgré le traitement habituel en pareil cas, la respiration ne peut être rétablie. On pratique une césarienne *post-mortem*. L'enfant est extrait en état de mort apparente et ranimé au bout d'un quart d'heure pour succomber deux jours après.

L'asphyxie est donc la cause la plus commune de la mort pendant les accès. Dans ce cas, l'accès peut ne pas aller plus loin que la période tonique et se termine par la mort ; mais il est des cas où celle-ci laisse évoluer toutes les phases de l'accès. La respiration se rétablit, puis après une légère pause le malade succombe brusquement quelques instants à peine après les dernières convulsions. Il est tout naturel, vu le court espace de temps qui s'est écoulé entre l'accès et la mort, d'incriminer le premier comme étant la cause plus ou moins directe de la seconde. Il semble alors que les malades meurent par arrêt du cœur — très vraisemblablement dû au surmenage et à la fatigue de cet organe.

On sait en effet combien la tension sanguine est augmentée chez les éclamptiques. Personnellement nous l'avons vue s'élever jusqu'à vingt-quatre centimètres de mercure. Pendant les crises convulsives, cette tension s'exagère toujours, et parfois de un centimètre. Le pouls, en général, est petit et accéléré, traduisant par là, l'effort que le cœur est obligé de fournir. Supposons alors que les accès deviennent de plus en plus fréquents ou que l'on ait affaire à un cœur malade. On conçoit aisément la facilité avec laquelle une syncope cardiaque pourra se produire.

Nous pouvons citer deux observations se rapportant à ce genre de faits. La première est celle de la femme P..., qui, étant à sa troisième grossesse, est admise à la Maternité au mois de novembre 1899. Elle était dans le coma, ayant déjà eu cinq accès chez elle. A l'hôpital elle eut vingt-cinq accès pour ainsi dire subintrants puisqu'elle en avait plusieurs par heure et que les derniers se produisirent à moins de quinze minutes d'intervalle.

Après son vingt-cinquième accès, la malade fait quelques inspirations et meurt subitement. L'autopsie de cette femme ne put malheureusement être faite.

Il n'en fut pas de même de l'observation suivante.

La femme B..., enceinte de six mois et demi, entre le 2 février 1906, à 2 heures du soir, à la Maternité ayant eu plusieurs accès chez elle. Elle présente à ce moment un œdème considérable des membres inférieurs, elle a également de l'œdème des paupières et de la bouffissure faciale. Les urines sont albumineuses, elle est dans le coma. Au point de vue obstétrical, la malade est en travail, d'autre part les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus. Elle a dix-neuf accès avant son accouchement; entre temps il avait été placé un ballon de Champetier. On fait l'accouchement par une version par manœuvres internes.

Une hémorragie assez forte nécessite la délivrance artificielle. Le placenta était très adhérent.

Aussitôt après, la malade a un accès d'éclampsie, à la suite duquel la respiration se rétablit. Mais la

malade est pâle, le pouls petit et incomptable. Très rapidement, on ne le perçoit plus et la respiration s'arrête à son tour progressivement.

On tente la respiration artificielle, mais sans succès.

A l'autopsie on a trouvé un cœur gros, légèrement gras; le péricarde contenait une notable quantité de liquide citrin.

Les poumons étaient très œdédiés. D'autre part, étant donnée la quantité de sang assez forte que la malade avait perdue après son accouchement, on devine aisément qu'une syncope cardiaque devait être imminente et très difficilement évitable.

### **Femmes mortes après l'état de Mal**

Nous savons déjà (pour l'avoir montré en faisant notre statistique) que c'est à ce moment là que meurent la plus grande partie de nos femmes éclamptiques, et nous avons fait voir que le temps qui s'écoule entre la dernière crise et la mort pouvait varier dans des proportions considérables, depuis une heure jusqu'à plusieurs jours. Nous avons aussi laissé entrevoir combien les lésions que l'on rencontrait ensuite à l'autopsie devaient être variées pour entraîner, dans certains cas une mort rapide, ailleurs une fin beaucoup plus lente et même tardive.

Une semblable opinion se justifie dès que nous comparons entre elles nos observations; il suffit, en effet, d'un prompt examen pour voir que le tableau

des symptômes cliniques, au milieu desquels apparaît la mort, est loin d'être toujours le même.

Aussi, avant d'étudier la nature des lésions révélées par les autopsies et les examens microscopiques, allons-nous essayer de préciser suivant quelles modalités cliniques nos malades ont succombé :

Nous avons pu réunir nos observations en trois groupes :

## PREMIER GROUPE

La plupart des malades sont simplement des intoxiquées et meurent de toxhémie éclamptique.

Le symptôme dominant la scène, c'est le coma, plus ou moins profond suivant les cas, et interrompu ou non par des phases de lucidité. Nous avons dit que c'était le cas le plus fréquemment constaté et de fait la plupart de nos observations le prouvent.

Parmi nos malades mortes dans le coma, les unes y étaient dès leur arrivée à l'hôpital, d'autres y sont entrées d'une façon définitive un peu plus tard, après un plus ou moins grand nombre de crises. Les symptômes ont été dans tous les cas à peu près les mêmes : En premier lieu le coma, puis la cyanose, des sueurs profuses, des troubles respiratoires avec parfois le type de Cheyne-Stokes, parfois simplement une respiration ralentie interrompue de phases d'apnée ; enfin dans les derniers moments, l'accentuation de la cyanose, une respiration de

plus en plus pénible, du refroidissement, même des vomissements, une diarrhée abondante et verdâtre un pouls incomptable et finalement la mort.

Le plus souvent on constate une anurie presque complète au moment de la mort ; les pupilles sont en général dilatées et ne réagissent plus à la lumière ; les réflexes disparaissent progressivement.

La température reste très fréquemment normale, surtout chez les malades qui succombent avec le plus de rapidité ; dans d'autres cas, au contraire, la mort n'est survenue que un ou deux jours après le dernier accès et alors les malades, toujours dans le coma, sont restées avec une température élevée, oscillant autour de 39 degrés et pouvant aller parfois jusqu'à 40 degrés.

Tels sont les symptômes que l'on retrouve dans les observations qui suivent, observations dont nous possédons toutes les autopsies détaillées. Ces dernières nous serviront ultérieurement pour interpréter les faits observés.

*A). Femmes mortes dans le coma sans température*

*Femme. G...* (Maternité de Saint-Antoine (1902, n° 475 bis).

Femme primipare. Grossesse de huit mois ; entrée à l'hôpital dans le coma, ayant eu chez elle deux accès avant son entrée Albumine dans les urines. Œdèmes très prononcés surtout à la face qui est très bouffie ; œdèmes très prononcés aux membres inférieurs.

*Examen obstétrical* : présentation du sommet en occipito-iliaque gauche. En travail. Bruits du cœur nuls.

La malade a quatre accès, à l'hôpital et meurt deux heures et demie après son dernier accès toujours dans le coma, sans température élevée ; non accouchée.

*Femme B...* (Hôpital Saint-Louis).

Femme de 33 ans, primipare, ayant eu trois accès avant son entrée à l'hôpital. Admise le 13 décembre 1894, dès son entrée elle est dans le coma. Albumine dans les urines. Œdème très marqué des membres inférieurs.

*Examen obstétrical* : Grossesse à huit mois environ ; présentation du sommet mobile au détroit supérieur ; bruits du cœur bons.

Le 13 décembre, la malade a trois autres accès, à la suite desquels elle revient à elle et se plaint de céphalée violente. Mieux sensible pendant les jours suivants 14, 15, 16 décembre. 5 accès les 17 et 18 décembre. Après son onzième accès, dilatation complète. Version par manœuvres internes. Enfant vivant. Inertie utérine après l'accouchement, état syncopal, pouls filiforme. Depuis ce moment la malade reste dans le coma, ses extrémités se refroidissent, et elle meurt le 18 décembre à 4 heures et demie du soir, six heures après son dernier accès. Température oscillant autour de 37 degrés.

*Femme P...* (Maternité de Saint-Antoine, 1899. n° 37).

Femme âgée de 18 ans, primipare, arrivée à l'hôpital Saint-Antoine étant accouchée en ville à l'aide d'une application de forceps et ayant eu déjà cinq accès d'éclampsie. Cette femme

déjà dans le coma, meurt le jour même de son entrée sans avoir repris connaissance, six heures et demie après son dernier accès. Pas de température anormale.

*Femme C...* (Maternité de Saint-Antoine, n° 9. 1898).

Femme âgée de 29 ans, multipare, ayant présenté de la céphalée et de la douleur épigastrique le 25 décembre 1897, elle entre à l'hôpital le 31 décembre 1897 dans une agitation extrême. Albumine dans les urines.

*Examen obstétrical* : Grossesse de huit mois ; non en travail.

Mouvements convulsifs ; 1<sup>er</sup> accès d'éclampsie à minuit. Elle entre en travail. Deux autres accès avant l'accouchement. Elle accouche spontanément d'un enfant né en état de mort apparente raminé et mort quelques instants après. Après l'accouchement la malade boit difficilement, elle entre dans le coma. Sueurs froides et profuses, cyanose ; elle meurt onze heures après le dernier accès. Température vers 37 degrés.

*Femme B...* (Maternité de Saint-Antoine 1897, n° 211.)

VII-pare. Femme ayant déjà eu de l'éclampsie à ses cinquième et sixième grossesses. La septième grossesse (6 mois) actuelle, aurait été surveillée. Quinze jours avant la crise on constate un léger nuage d'albumine dans les urines. On prescrit le régime lacté. Le 3 juillet elle a chez elle un premier accès d'éclampsie à midi. Admise à l'hôpital le même jour à 7 heures du soir, dans le coma, elle meurt le lendemain, toujours dans le coma, à 7 heures du soir, après avoir accouché d'un enfant qui meurt, après quelques inspirations.

*Femme G...* (clinique d'Assas, 1897)

Femme âgée de vingt ans, III-pare, grossesse de sept mois.

Douleur épigastrique violente deux jours avant l'entrée. Accouchement le 22 septembre 1897. Enfant vivant. Deux accès en ville après l'accouchement. Elle entre à l'hôpital et aussitôt, elle est dans le coma. Les urines très rares sont très albumineuses. Six autres accès à l'hôpital et mort dans le coma douze heures après le dernier accès. Pas de température élevée.

*B. — Femmes mortes dans le coma avec  
température élevée*

*Femme L... (1897, n° 364).*

Femme primipare. Grossesse de huit mois. Admise à l'hôpital le 9 août pour grosse albuminurie et œdèmes. Elle est mise au régime lacté absolu. Elle a un premier accès le 10 août après avoir présenté quelques prodromes : surexcitation et céphalalgie.

Elle a onze accès pendant lesquels on a mis un ballon de Champetier. Extraction d'un enfant vivant, après le onzième accès le 11 août à 6 heures du soir. A partir du 12 août, coma ininterrompu, ascension de la température qui se maintient ensuite autour de 39 degrés. Mort de la femme, dans le coma le 13 août à 8 h: 1/2 du matin, trente-six heures environ après son dernier accès:

*Femme L... (Saint-Antoine, 1898, n° 1099).*

Femme primipare, enceinte de sept mois. Elle entre à l'hôpital le 18 octobre 1898 après avoir eu trois accès chez elle. Elle présente de l'œdème des membres inférieurs, de la face, de la paroi abdominale.

*Examen obstétrical.* — Présentation du sommet en OIG, non

en travail. Dans le coma dès son entrée, elle a de nombreuses ébauches d'accès, des convulsions, le ventre ballonné. Pose d'un ballon de Champetier.

Le 19 août même état. Extraction par version d'un enfant mort. Après l'accouchement, convulsions continuelles, cyanose, respiration pénible, diarrhée verdâtre, coma; mort le 20 octobre à 3 heures du matin.

Température élevée pendant deux jours et oscillant entre 38 et 39 degrés. Pas d'ictère.

*Femme P... (1899, n° 460).*

Femme de trente-six ans, primipare. Grossesse de six mois.

Elle entre à l'hôpital le 23 avril à 9 heures du matin et elle a un premier accès à son entrée. Peu d'œdèmes : La malade est dans le coma. Elle accouche d'un fœtus macéré à 6 h. 1/2 du soir après avoir eu vingt-trois crises d'éclampsie. Elle a deux autres crises après l'accouchement. Le 24 avril la malade est toujours dans le coma. Les œdèmes augmentent ; sueurs profuses, respiration stertoreuse. La malade n'a pas d'autres accès jusqu'au 25 avril à 1 heure du soir où elle a un petit accès très court. Apparition d'une diarrhée verdâtre, multiples ébauches d'accès, la dernière le 26 avril à 7 heures du matin. A partir de ce moment, la diarrhée persiste ; la respiration est stertoreuse et se ralentit progressivement (10 inspirations par minute). Les pupilles sont dilatées ; les réflexes disparaissent petit à petit et la malade meurt le 27 avril à 2 h. 1/2 du matin, vingt heures après son dernier accès.

La température était de 39 degrés à l'entrée, elle est restée longtemps à ce niveau et a atteint 39°8 au moment de la mort.

Il n'y a pas eu d'ictère.

*Femme M...* (Saint-Antoine, 1900, n° 372).

Femme âgée de vingt-sept ans, primipare.

Entrée à l'hôpital le 25 mars à 11 heures, ayant eu vingt et un accès en ville depuis 1 heure du matin. Albuminurie intense, œdèmes légers des membres inférieurs. La malade est en travail et a une dilatation de un franc. Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus. La malade est dans le coma dès son entrée, elle est légèrement cyanosée, sa respiration est stertoreuse ; elle a des sueurs profuses. On constate seize accès d'éclampsie avant son accouchement qui se produit le 26 mars à 1 heure 1/2 du matin. L'enfant est mort-né. Il se produit un accès après l'accouchement. A partir de ce moment les sueurs cessent, la cyanose qui s'était progressivement augmentée depuis le quatorzième accès devient des plus marquées ; le ventre se ballonne, la respiration se ralentit et est superficielle. On constate des vomissements verdâtres fréquents. La malade meurt le 26 mars à 4 heures du soir.

La température depuis l'entrée de la malade jusqu'à sa mort s'est constamment maintenue autour de 39 degrés.

## DEUXIÈME GROUPE

Le tableau n'est cependant pas toujours aussi simple et les malades ne meurent pas dans tous les cas avec les symptômes d'une toxémie pure.

Parfois, en effet, le poison éclamptique, quel qu'il soit, trouve dans certains points de l'organisme un lieu de moindre résistance, où il peut produire des lésions rapides et étendues. Si celles-ci se font dans

un milieu, dans un organe important, on peut alors avoir affaire à une forme spéciale d'éclampsie dans laquelle, outre les symptômes généraux de la toxémie, on constate un ou plusieurs autres symptômes surajoutés. Le cas le plus démonstratif à cet égard est l'éclampsie avec ictère. Cette forme de l'éclampsie, plus rare que les précédentes, est encore assez fréquente et nous en avons retrouvé plusieurs observations.

Le plus souvent on se trouve en face de malades, qui, ayant eu déjà quelques accès (en général en petit nombre), présentent une teinte ictérique de la peau, s'accroissant très rapidement pour devenir très prononcée en peu de temps. Ces malades succombent dans le coma avec une température élevée qui peut monter jusqu'à 40 degrés. C'est le tableau de l'ictère grave greffé sur celui de la toxémie éclamptique. C'est un ictère de nature presque purement hémaphérique, dénotant les désordres profonds produits par le poison éclamptique dans le sang de nos malades.

Tel est le cas des trois femmes suivantes.

*Femme B...* (Hôpital Saint-Louis, octobre 1894).

Femme âgée de vingt-huit ans, primipare, enceinte de huit mois. Elle présentait depuis un mois de l'œdème des membres inférieurs. Quelques jours avant l'entrée, oppression, vomissements, céphalalgie violente.

Deux accès avant son entrée.

Admise le 15 octobre à 9 heures, elle n'est pas encore dans le coma.

Au point de vue obstétrical, c'est une présentation du sommet en O I D A. Le col n'est pas effacé ; les bruits du cœur fœtal sont très lents. La malade a un accès peu après son entrée. Vomissements fréquents.

Le 16 octobre, disparition des bruits du cœur fœtal, teinte ictérique, céphalalgie violente. Pas d'accès. Vomissements de sang.

Le 17 octobre, on provoque l'accouchement à l'aide d'un ballon de Champetier. Forceps à dilation complète. Extraction d'un enfant mort macéré. Un accès pendant le travail.

A partir du 18 octobre la situation s'aggrave ; les vomissements persistent. Ictère très prononcé, diarrhée, hoquets, œdème des malléoles, la malade est de plus en plus agitée. Le poulx faiblit ; la diarrhée devient sanguinolente, des taches ecchymotiques apparaissent sur la peau. La malade succombe le 20 octobre à 6 heures du matin, ayant eu un dernier accès à 2 heures du matin, soit trois heures et demie après.

*Femme T...* (Hôpital Saint-Louis, nov. 1897).

Femme âgée de vingt-trois ans, primipare, enceinte de huit mois et demi. Cette malade entre le 20 novembre 1897 à l'hôpital Saint-Louis, présentant des œdèmes considérables et une grosse albuminurie. Elle a des céphalées intenses et se plaint de douleurs épigastiques.

*Examen obstétrical.* — C'est une présentation du sommet en O I G non en travail ; les bruits du cœur sont bons.

La malade a onze accès et accouche au cours du onzième d'un enfant mort-né. Hémorragie au cours de la délivrance.

Après l'accouchement la malade a cinq autres accès d'éclampsie. Son corps prend une teinte légèrement ictérique, qui aug-

mente et devient rapidement très accentuée. La respiration stertoreuse est de plus en plus pénible; on compte neuf à dix mouvements respiratoires par minute. La cyanose est intense.

La malade meurt le 20 novembre à 8 heures du soir, huit heures après son dernier accès. La température s'est maintenue vers 38 degrés.

*Femme L...* (Saint-Antoine, 1898, n° 62).

Femme âgée de dix-huit ans, primipare, enceinte de sept mois environ; elle est admise à l'hôpital le 15 janvier 1898 après avoir eu quatre accès d'éclampsie en ville. Elle a deux autres accès à l'hôpital et commence à faire de l'ictère dès le 17 janvier. Elle accouche le 18 d'une fille morte et succombe elle-même le lendemain avec un ictère très prononcé et une température voisine de 40 degrés.

Dans d'autres cas, l'ictère semble avoir une bien moindre importance. La teinte ictérique est beaucoup moins intense et n'a pas de tendance à augmenter. Les malades meurent dans le coma sans élévation de la température. C'est ce qui s'est produit chez cette femme.

*Femme R...* (Saint-Antoine, 1899, n° 551)

Femme âgée de vingt-trois ans, primipare, enceinte de huit mois.

Elle est accouchée et délivrée en ville. Prise pendant l'accouchement d'un tremblement convulsif, elle eut un peu plus tard une véritable crise d'éclampsie. Le 15 mai, elle est conduite à l'hôpital Saint-Antoine. On trouve de l'albumine dans ses uri-

nes. Elle a cinq accès à l'hôpital et plusieurs ébauches d'accès avortés. Le 17 mai, elle est en état de contracture permanente. Teinte ictérique du corps depuis la veille, mais n'ayant aucune tendance à augmenter. Elle meurt dans le coma, avec cyanose intense et refroidissement des extrémités. La température est restée normale.

### TROISIÈME GROUPE

Enfin il est une complication très à redouter chez les éclamptiques et qui peut être considérée comme un facteur très important de la mortalité : nous voulons parler de l'infection. On sait avec quelle facilité celle-ci se produit chez ces malades, souvent à la suite de la plus petite intervention et alors même qu'on a pris les soins les plus minutieux d'asepsie et d'antiseptie. On s'explique d'ailleurs la prise que les microorganismes divers peuvent avoir sur des organismes ébranlés par un poison aussi violent que la toxine éclamptique. Quoi qu'il en soit, cette complication très fréquente est assez rarement mortelle. Il y a tout lieu de penser qu'à infection égale le pronostic doit-être, chez une éclamptique, beaucoup plus réservé que chez une accouchée normale.

Il est difficile en effet chez une éclamptique morte avec infection, de savoir, de l'infection ou de l'auto-intoxication, laquelle a le plus contribué à entraîner une issue fatale.

Voici les observations de deux éclamptiques mortes par infection :

*Femme G... (Saint-Louis, 1895)*

Vingt et un ans, I-pare, enceinte de neuf mois, entre à l'hôpital le 25 janvier 1845 ayant déjà eu un accès en ville. Elle est dans le coma. On remarque que ses membres inférieurs sont œdématisés. Elle est très agitée et a six accès avant l'accouchement.

L'enfant est extrait à l'aide d'un ballon de Champetier et d'une application de forceps. Il naît étonné mais peut être ranimé. A partir de son accouchement la malade s'œdématie davantage, sa température s'élève peu à peu jusqu'à 39°2. Elle a des vomissements noirs, son pouls est incomptable. Elle meurt enfin le 27 janvier avec de la cyanose et un tympanisme abdominal considérable. Une légère péritonite fut d'ailleurs reconnue à l'autopsie.

*Femme G... (Saint-Antoine, 1900)*

I-pare, âgée de vingt ans, enceinte de huit mois et demi, entre le 14 mai 1900, à l'hôpital, après avoir eu six accès en ville. Elle arrive dans le coma. L'examen obstétrical révèle une présentation du sommet qui s'engage. Les bruits du cœur fœtal sont bons. Elle a trente-quatre accès à l'hôpital, puis elle accouche spontanément d'une fille morte en état de rigidité cadavérique. Elle est ensuite transportée à l'Isolement pour lochies fétides. Des prises faites sur le col et ensemencées sur gélose ont démontré la présence du staphylocoque blanc. La femme meurt dans le coma avec une température élevée allant jusqu'à 40 degrés et sans avoir eu d'autre accès. Après la mort le corps prend une teinte ictérique très prononcée.

Chez ces deux malades l'infection est apparue pendant qu'elles étaient encore en état de mal éclamptique, et il est difficile de dire si elles sont mortes éclamptiques ou infectées. Il n'en est pas toujours ainsi, et l'on rencontre parfois des convalescentes d'éclampsie qui font de l'infection et meurent plusieurs jours après leur dernier accès. Il ne peut alors y avoir de doute, ces malades meurent bien infectées.

Il convient cependant de faire remarquer que l'infection agit dans ce cas sur des terrains préparés, débilites, et en état de moindre résistance du fait de l'éclampsie.

Tel est le cas de la *Femme A...*, multipare, enceinte de huit mois. Elle est admise à l'hôpital Saint-Antoine dans le courant du mois de mai 1902, ayant eu déjà trois accès d'éclampsie en ville. Elle accouche sans incident d'une jeune fille vivante et n'a plus aucune crise, mais ses suites de couches sont pathologiques et elle meurt d'infection plusieurs jours après son dernier accès.

*Coma* par intoxication, avec ou sans température élevée, *ictère* et *infection*, voilà quels sont les syndromes au milieu desquels on peut voir succomber les malades éclamptiques en dehors de l'accès.

Envisageons maintenant la nature des lésions que nous rencontrons à l'autopsie.

D'une façon invariable, le foie et les reins sont toujours touchés dans l'éclampsie : nous avons en

effet constaté, dans toutes nos autopsies, des lésions hépatiques et rénales. Mais ces lésions constantes ne sont pas toujours les seules ; les centres nerveux peuvent également être plus ou moins gravement atteints.

Les lésions cérébrales sont d'ailleurs assez rares, et coexistent continuellement avec celles du foie et des reins. Lorsqu'elles existent ce sont ou des hémorragies tantôt méningées, tantôt intra-ventriculaires, ou simplement de l'œdème.

Les hémorragies, sur la pathogénie desquelles nous ne reviendrons pas, sont évidemment les plus graves. Elles ne semblent pas se produire lorsqu'il s'est écoulé un assez long espace de temps depuis le dernier accès. Cela est d'ailleurs parfaitement logique, si l'on considère qu'en général après les crises la tension sanguine baisse progressivement chez les éclamptiques. Nous avons en effet deux observations de femmes mortes avec des hémorragies cérébrales après la cessation des accès ; dans le premier cas il s'était écoulé deux heures et demie seulement entre la dernière crise convulsive et la mort ; dans le second cas trois heures vingt minutes.

Ces lésions hémorragiques des centres nerveux ne se traduisent pas en général chez ces malades par les symptômes habituels des hémorragies cérébrales ; leur symptomatologie est masquée par celle de l'éclampsie.

C'est ainsi que de nos deux observations avec

hémorragie cérébrale, l'une nous montre une femme ayant succombé tout simplement dans le coma ; c'est la femme G..., (Saint-Antoine 1902) ; la seconde réalise le tableau de l'éclampsie avec ictère : c'est la femme B..., (Saint-Louis 1895). Toutes deux ont déjà été citées pour servir d'exemple à l'exposé de ces syndromes.

On peut, malgré tout, dépister l'hémorragie cérébrale au cours de l'éclampsie. C'est alors que la ponction lombaire, d'ordinaire uniquement curative, devient un précieux élément de diagnostic et peut donner issue à un liquide céphalo-rachidien, plus ou moins franchement hémorragique suivant les cas. L'abondance de l'hémorragie est en effet des plus variables ; tantôt l'autopsie révèle l'existence de caillots volumineux, tantôt on ne trouve que de faibles suffusions sanguines.

Enfin le siège de ces épanchements sanguins est, lui aussi, loin d'être constant ; on les rencontre parfois dans les ventricules, parfois à la surface des méninges.

Nous ne saurions mieux faire pour appuyer ce développement que de citer le compte rendu des autopsies des femmes G... et B... dont les observations ont déjà été rapportées plus haut.

La femme G..., morte dans le coma deux heures et demie après son dernier accès, est autopsiée au bout de vingt-quatre heures. A l'ouverture du corps on constate l'existence d'une quantité notable de liquide séreux dans le péritoine. Le foie, très pâle, sans

piqueté hémorragique, présente d'énormes hémorragies sous-glissoniennes. La paroi stomacale est infiltrée de petits épanchements sanguins. Les reins, de couleur hortensia généralisée, ont une substance corticale très épaissie. Le cœur est normal et les poumons légèrement congestionnés. Enfin l'ouverture de la cavité crânienne donne issue à un liquide céphalo-rachidien franchement rouge ; les gros vaisseaux de la pie-mère sont nettement congestionnés. Une coupe de l'encéphale révèle l'existence d'un énorme caillot dans le ventricule latéral droit.

La *femme* B..., morte trois heures vingt minutes après son dernier accès avec les symptômes de l'ictère grave, est autopsiée environ trente-six heures après la mort. L'ouverture du corps ne révèle rien de spécial. Le foie, un peu gros, présente un piqueté hémorragique beaucoup moins marqué que dans la majorité des foies éclamptiques. Les reins volumineux, avec piqueté hémorragique, montrent à la coupe une diminution notable de la substance médullaire surtout du côté droit. Les pyramides ont presque disparu. L'utérus est fibromateux ; les poumons sont congestionnés, on note de nombreuses adhérences pleurales du côté gauche. Le cœur est normal. L'ouverture de la cavité crânienne met en évidence une plaque hémorragique sous-arachnoïdienne du diamètre d'une pièce de 5 francs environ, siégeant sur l'hémisphère droit, au niveau de la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante.

Voilà donc deux malades qui, à un moment donné de leur affection, ont eu une lésion identique, par leur nature et par leur siège. Mais combien différente est leur signification respective. Dans le pre-

mier cas, nous avons une lésion colossale par son étendue et les désordres qu'elle a entraînés ; c'est à elle que revient le principal rôle dans l'étiologie immédiate de la mort. Dans le second cas, au contraire, la lésion n'a plus qu'une importance relative et elle n'est plus capable d'expliquer la mort, elle disparaît derrière l'ictère grave, dont celle-ci a été la conséquence.

Telles sont les lésions les plus fréquentes rencontrées au niveau de l'encéphale. On peut parfois n'avoir à constater que de l'œdème ; cette lésion paraît être plus rare que la précédente et nous ne l'avons trouvée qu'une fois. Comme nous le verrons plus loin, ces œdèmes tout aussi bien que les œdèmes des autres régions de l'organisme quelles qu'elles soient, sont vraisemblablement en rapport avec une lésion rénale et dépendent d'un arrêt plus ou moins complet du filtre rénal, arrêt intéressant surtout les chlorures.

Il est à remarquer que, dans certains cas, l'encéphale peut représenter la seule localisation de ces œdèmes.

Il en fut ainsi de la *femme D...*, dont nous pouvons citer l'observation. Cette femme admise à l'hôpital Saint-Louis pour albumine dans les urines a, le 28 novembre 1896, quelques jours après son entrée, des accès d'éclampsie. Elle est accouchée peu de temps après, à l'aide d'une application de forceps, d'un enfant vivant. Après l'accouchement les urines restent albumineuses. Elle n'a plus d'accès,

mais elle meurt dans le coma deux jours plus tard n'ayant eu que quelques courts intervalles de demi-lucidité.

Mais les lésions les plus importantes, celles qui se retrouvent à un degré plus ou moins prononcé dans toutes nos autopsies, ce sont les lésions hépatiques et les lésions rénales. Il paraît donc logique de conclure que c'est par le foie et par les reins que meurent la plus grande partie de nos femmes. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que ces deux viscères ne sont pas toujours également touchés. Tantôt le foie présente des lésions énormes, alors que le rein est peu malade ; tantôt le foie étant à peu près indemne, on trouve des reins très gravement atteints. Il est enfin des cas où l'examen des deux organes à l'autopsie révèle de part et d'autre des désordres d'égale importance. C'est sur ces faits que repose l'hypothèse des trois variétés d'éclampsie : éclampsie hépatique, éclampsie rénale et éclampsie mixte. Nous avons groupés nos autopsies suivant cet ordre d'idées.

1<sup>o</sup> *Autopsies avec GROSSES LÉSIONS HÉPATIQUES  
et reins peu malades.*

*Autopsie femme P... (Saint-Antoine, 1899)*

Le foie pèse 1.500 grammes et porte des lésions très complexes. A la face supérieure du lobe droit on trouve de nombreuses ecchymoses. A la coupe il y a dans toute son épaisseur une série de suffusions sanguines au niveau desquelles le tissu

hépatique est comme soulevé. Entre ces taches purpurines le tissu hépatique n'a pas sa coloration normale, il est parsemé d'îlots grisâtres au niveau duquel le tissu semble très dégénéré.

Les reins pèsent 140 grammes et 150 grammes. Ils ont l'apparence de reins gras, mais relativement peu malades. Il n'y a pas trace d'hémorragie dans leur intérieur.

*Autopsie femme R... (Saint-Antoine, 1899)*

Elle est pratiquée par le vagin et elle fut faite en deux fois. Dans la première séance, faite douze heures après la mort, on put extraire une grande partie du foie, les reins et la rate. Le foie présente à sa surface de larges plaques grises entourées d'une auréole rouge. A la coupe il est farci de foyers de dégénérescence de couleur jaunâtre, de forme très irrégulière, au milieu desquels on voit parfois un vaisseau entouré d'une gaine rouge. Certains de ces foyers sont considérables. Les reins sont relativement peu altérés, un peu gras, la rate est normale.

L'autopsie reprise par la même voie douze heures plus tard, c'est-à-dire vingt-quatre heures après la mort, permet d'extraire le reste du foie qui n'avait que peu de lésions fort peu avancées. Le cœur est un peu gros, les poumons sains. Du côté du cerveau, les méninges sont adhérentes, mais il n'y a pas d'hémorragie.

*Autopsie femme L... (Saint-Antoine, 1898)*

Le foie très gros pèse 1.540 grammes. Sur la face antéro-supérieure des deux lobes se trouvent de larges ecchymoses. Par places existe un petit piqueté hémorragique. A la coupe,

les vaisseaux sont largement béants non sclérosés. Le tissu hépatique, de coloration jaune clair, présente par places de nombreux foyers où le tissu semble plus compact. La forme de ces foyers est irrégulière. Il ne semble pas qu'il y ait du tissu hépatique en leur milieu, dont l'aspect rappellerait plutôt les foyers purulents. En d'autres points sont des taches plus grandes qui rappellent les foyers hémorragiques placentaires.

Les reins volumineux sont légèrement gras, mais ne présentent pas d'hémorragies. La rate est petite et présente à la coupe une série de petits points grisâtres. Les poumons sont emphysemateux. Le cœur gauche est très épaissi. Il en est de même de la mitrale.

2° *Autopsies avec GROSSES LÉSIONS RÉNALES*  
*et foie peu malade*

*Autopsie femme C...* (Saint-Antoine 1898).

Le foie ne présente pas de foyers hémorragiques, mais la partie supérieure du foie a une coloration générale jaune clair et elle est parsemée de points rougeâtres.

Les reins sont volumineux. Ils représentent le type du gros rein blanc de Bright. La rate est un peu grosse. Le cœur et les poumons sont normaux. Rien du côté du cerveau et de l'utérus.

*Autopsie femme P...* (Saint-Antoine 1899).

Le foie présente sous la capsule de Glisson un réticulum de couleur rougeâtre. Quand on sectionne le tissu, on trouve dans la profondeur une série de petits points rougeâtres, au niveau desquels, à jour frisant, le tissu paraît déprimé. En aucun endroit on ne trouve d'hémorragie.

Le rein droit est énorme, il pèse 195 grammes et mesure 14 centimètres de longueur. Il a l'aspect d'un gros rein blanc de Bright. A la coupe, l'écorce présente toutes les apparences de ce rein. On constate une ectasie énorme du calice et du bassin. L'uretère est très dilaté, mais sans hydronéphrose à proprement parler.

Le rein gauche qui ne pèse que 38 grammes est réduit à trois masses : l'une médiane, kystique, contenant un liquide limpide à peine citrin, les deux autres sont remplies d'un magma caséeux. L'examen du liquide du kyste rénal a montré qu'il contenait 2 gr. 80 d'albumine par litre.

*Autopsie femme G... (Saint-Antoine, 1900)*

Le foie ne présente pas de suffusions sanguines, sauf à l'extrémité du lobe gauche où se trouve une série de zones blanches parsemées de points rouges. A la coupe, le lobe gauche apparaît de coloration jaune parsemé de points brunâtres. Dans le reste du foie les lésions sont très peu marquées.

Les reins ont l'aspect typique des gros reins blancs de Bright. Il n'y a pas d'hémorragies.

3° *Autopsies avec GROSSES LÉSIONS HÉPATIQUES  
et GROSSES LÉSIONS RÉNALES.*

*Autopsie femme B... (Saint-Louis, 1894)*

Le foie est de couleur jaunâtre, mastic. Les lobules hépatiques semblent séparés les uns des autres par des stries de couleur un peu foncée, mais qui n'ont pas l'aspect des hématomes habituels. L'aspect du foie est celui d'un foie gras sans hémor-

ragies. A la coupe, même aspect. Pas de piqueté hémorragique.

Les reins sont également atteints de dégénérescence graisseuse. La substance corticale ne contient pas d'hématome, mais une congestion intense dans les zones correspondant aux pyramides de Ferrein. La rate est normale. Le cœur gauche est volumineux mais sain. Rien du côté de l'encéphale.

*Autopsie femme T... (Clinique, 1897)*

Le foie pèse 1.700 grammes. Il est de coloration jaune et présente une petite ponctuation rouge sur une partie de sa face supérieure mais sans épanchement. Quand on examine une coupe de tissu, la coloration n'est pas uniforme et présente de petits îlots de coloration brunâtre, séparés les uns des autres par des tracés de coloration jaunâtre. Ces îlots semblent légèrement en saillie. Il n'y a pas de foyers hémorragiques, mais par places on voit de fines arborescences vasculaires entourer les îlots bruns. En quelques points la lésion hémorragique est un peu plus accentuée et affecte un aspect diffus.

Les reins, gras, présentent un piqueté très accentué dans la substance corticale. Les poumons sont légèrement congestionnés. Le cœur est normal.

*Autopsie femme, S... (Clinique, 1897)*

Autopsie faite vingt-huit heures après la mort, cadavre en excellent état de conservation.

Les poumons ne présentent pas de lésions apparentes, leur coloration est plutôt pâle ; il n'y a pas d'épanchement pleural.

Du côté du cœur on note une hypertrophie des ventricules qui sont vides de sang. Les oreillettes sont distendues par du sang noir caillé.

Le foie gros, d'apparence grasseuse, a une coloration jaune grisâtre uniforme. Les lobules hépatiques tranchent sur le fond jaune clair du foie par une couleur un peu plus foncée et un aspect un peu plus compact. A la face supérieure, au bord postérieur on voit, répandus aussi bien dans le lobe droit que dans le lobe gauche, des îlots où se trouvent de petites hémorragies. Les foyers apoplectiques se présentent sous l'aspect de fines arborescences et de points du volume d'une tête d'épingle, groupés en corymbe. Ces points et ces arborescences tranchent par leur coloration brune sur celle du tissu hépatique, qui est claire et comme anémiée. A la coupe on voit au milieu du lobe droit, et surtout vers le bord postérieur, d'assez nombreux points où existent de petits foyers hémorragiques analogues à ceux signalés plus haut.

La vésicule est pleine de bile de coloration verte.

Pas de foyers hémorragiques dans l'intestin ou l'estomac.

La vessie est vide, les uretères normaux.

Les reins, un peu gros, ont une substance corticale blanche, d'aspect grasseux. Cette substance est traversée par de fines arborescences de couleur brunâtre dirigées perpendiculairement à la surface. L'aspect brightique du rein est surtout prononcé du côté droit.

*Autopsie. Femme M... (Saint-Antoine, 1900).*

Les reins gras, mais peu augmentés de volume, pèsent 270 grammes. Le foie d'un poids de 1.692 grammes présente à peine quelques petits foyers hémorragiques. A la coupe on

remarque une couleur jaunâtre ponctuée de nombreuses taches brunâtres non hémorragiques. Au niveau de ces taches, le tissu hépatique est légèrement déprimé. On trouve sous la capsule de Glisson quelques rares suffusions sanguines qui pénètrent peu avant dans la glande.

Le cœur est normal et pèse 342 grammes. Le cerveau est normal.

*Autopsie de la femme B... (Saint-Antoine, 1897)*

L'ouverture de l'abdomen découvre un intestin normal ; il n'y a pas d'ascite.

Le foie pèse 1900 grammes. A la face convexe du lobe droit on voit des taches ecchymotiques irrégulièrement distribuées, les unes de la grosseur d'une tête d'épingle, les autres plus étendues, formant des placards à contours géographiques. Sur la face convexe du lobe gauche on trouve des taches hémorragiques semblables à celles qu'il y a sur le lobe droit, mais en moins grand nombre ; sur la face supérieure, mêmes taches en petite quantité. Les adhérences sont nombreuses entre la face convexe du foie et le diaphragme.

La vésicule biliaire est remplie d'une bile noire assez abondante.

A la section du parenchyme hépatique on note une congestion généralisée de l'organe. Mêmes taches ecchymotiques en plusieurs points, les unes plus pâles, les autres plus foncées que celles de la surface. La rate qui pèse 235 grammes a un tissu assez résistant, mais ne présente nulle part des placards de congestion analogues à ceux du foie. Les reins ont une capsule

adhérente, très difficile à décortiquer ; la substance corticale est blanche, dégénérée ; la substance médullaire a un aspect normal. Des deux côtés on trouve dans le tissu rénal de petits kystes. Dans le rein droit le bassin est très dilaté et rempli d'urine. Les uretères sont de dimensions et d'aspect normaux.

L'utérus ne présente pas d'altérations extérieures ; seules existent quelques adhérences au niveau des annexes du côté gauche. On voit la trace du corps jaune de la grossesse sur l'ovaire droit. Dans la cavité utérine on trouve une assez grande quantité de caillots adhérents à la paroi ; il n'y a aucune trace de membrane ou tissu placentaire. A la section des angles utérins, il s'écoule une goutte de pus. Pas de déchirures du col ou du vagin.

Le poumon gauche adhère à la paroi ; le droit n'est pas adhérent, mais il présente un léger degré d'emphysème. Il n'existe ni foyers apoplectiques, ni lésions tuberculeuses.

Le cœur vidé de ses caillots pèse 475 grammes. Le ventricule gauche est énormément hypertrophié. Les sigmoïdes sont saines. Le bord libre de la valvule mitrale est un peu épaissi et infiltré d'un exsudat jaunâtre.

Le ventricule droit contient un caillot fibrineux ; la valvule tricuspidale est saine.

La pie-mère est adhérente et il existe de nombreuses granulations de Pacchioni près de la scissure inter-hémisphérique.

Le cerveau est légèrement congestionné à la surface des hémisphères. Sur des coupes verticales et transversales faites méthodiquement, on ne trouve pas de foyers hémorragiques.

*Autopsie de la femme L... (Saint-Antoine 1898)*

Le foie pèse 1627 grammes ; il a une coloration normale, mais il présente dans toute son étendue et quel qu'en soit le point, une pigmentation de coloration brunâtre. Ces taches forment à certains endroits de simples points, en d'autres de petites traînées. En une place très limitée, on voit sous la capsule de Glisson de petites suffusions sanguines, mais ces suffusions ne s'étendent pas dans la profondeur. Le tissu hépatique ne paraît pas altéré entre les points brunâtres.

Le rein droit pèse 130 grammes ; le gauche 125 grammes ; ils sont petits ; la substance corticale est blanche et grasse ; les pyramides de Malpighi sont rouges foncé : ce sont de petits reins contractés.

Les séreuses (péricarde, plèvre, péritoine) sont remplies de liquide.

Les poumons sont œdématiés ; le cœur est sain.

4° Enfin chez les femmes qui sont mortes infectées, on peut retrouver les traces de cette infection. C'est ce que l'on a constaté à l'autopsie de la *femme G...* qui, en plus des lésions viscérales, présentait des lésions de péritonite.

*Autopsie de la femme G... (Saint-Louis, 1895)*

La quantité de liquide ascitique est de 2 à 3 litres. Liquide louche dans le cul-de-sac vésico-vaginal.

Le foie pèse 1.980 grammes ; le lobe gauche a un aspect

graisseux ; le lobe droit présente de petites hémorragies alternant avec des parties jaunâtres.

Les reins, à l'examen, montrent de la pâleur de la substance corticale et de la rougeur de la substance médullaire.

Le cœur est arrêté en systole et n'a pas de lésions.

La rate est peu volumineuse. Le cerveau est normal ; les poumons sont congestionnés. Dans l'estomac on trouve un caillot sanguin ; la muqueuse est perforée par places et présente de petites saillies mamelonnées.

De l'examen de toutes ces autopsies il n'est pas sans intérêt de dégager une description générale du foie et du rein des éclamptiques. Quelques-unes de ces autopsies ont déjà servi de base à une telle description faite par notre maître dans ses *Leçons de pathologie obstétricale*. Nous lui ferons de larges emprunts.

Le foie des éclamptiques est, en général, augmenté de volume. Examiné microscopiquement, il présente deux variétés de lésions que nous avons rencontrées dans les autopsies qui précèdent : ce sont les hémorragies récentes ou des infractus anciens et des zones de dégénérescence. Si, non content d'un examen aussi superficiel, on regarde au microscope, on constate que les hémorragies siègent à peu près constamment au niveau des vaisseaux portes, à la périphérie du lobule. Lorsque la lésion est récente, les globules peuvent apparaître très peu altérés et séparés par places par des amas de cellules hépatiques. Dans d'autres cas moins récents ces globules sont moins reconnaissables ; on peut

rencontrer des gouttelettes de graisse dans leur intervalle et parfois même on ne trouve plus qu'un magma fibrineux, d'apparence hyaline qui caractérise les vieux infarctus blancs.

Quant aux lésions dégénératives portant sur la cellule hépatique, elles sont des plus variables. Tantôt le foie presque sain est très légèrement touché, et tout se borne à une dégénérescence graisseuse des plus discrètes, et en même temps à un certain degré d'irritation cellulaire reconnaissable à la présence de nombreux éléments nobles plus gros que normalement et possédant deux noyaux. Tantôt, au contraire, les lésions sont beaucoup plus marquées et nous avons vu dans certains cas, la femme L..., par exemple, des lobules entiers frappés de dégénérescence graisseuse.

Ces lésions hémorragiques et dégénératives sont en somme des lésions banales et que l'on rencontre dans de nombreux états morbides. Mais si l'on considère leur diffusion et leur siège dans le foie des éclamptiques, M. Bar fait remarquer qu'elles sont alors vraiment caractéristiques et justifient l'épithète de foie éclamptique sous lequel on désigne d'ordinaire le foie de ces malades.

De même que le foie, le rein est constamment touché dans l'éclampsie. En général il est augmenté de volume, ainsi que le prouvent les recherches de M. Bar. Les reins ont le plus souvent l'aspect du gros rein blanc. La substance corticale est épaissie,

pâle. Dans d'autres cas le rein présente une teinte violacée, hortensia. Cette teinte peut virer vers le jaune ou le brun foncé dans les cas où il y a eu de l'ictère. Au point de vue histologique les lésions portent sur tous les éléments. Mais l'élément noble du rein, l'élément épithélial, est le plus gravement atteint. Les lésions interstitielles peuvent cependant être considérables, et l'on peut voir parfois une sclérose intense étouffer dans les mailles de ses fibres les tubes urinifères atrophiés et dégénérés. Les lésions épithéliales ne sont autre chose qu'une néphrite toxique due à l'élimination par l'épithélium rénal des toxines éclamptiques. C'est un processus essentiellement dégénératif.

Les lésions rénales ont été longtemps invoquées comme étant l'unique cause originelle de l'éclampsie. C'est là une doctrine qui mériterait peut-être moins d'absolutisme. Si l'on considère en effet les lésions minimales de néphrite que l'on rencontre parfois dans les autopsies, il est, semble-t-il, difficile de leur attribuer des conséquences aussi graves que les accès éclamptiques eux-mêmes. Néanmoins M. Bar considère qu'une lésion même minime mais rapidement constituée peut avoir de plus graves conséquences qu'une lésion plus importante ayant mis longtemps à évoluer. L'anatomie microscopique est impuissante à trancher la question et c'est à la physiologie expérimentale et à la clinique que l'on devra s'adresser pour avoir une solution.

## DEUXIÈME PARTIE

### Comment meurent les enfants

---

Dans ses *Leçons de Pathologie Obstétricale*, M. Bar, qui a tout particulièrement étudié les lésions hépatiques et rénales chez les enfants nés de mères éclamptiques, fait remarquer combien est grave, d'après toutes les statistiques, le pronostic de l'éclampsie au point de vue fœtal. Notre statistique vient donner un argument de plus, en faveur de cette opinion. Nous avons vu qu'elle fixait à 58,77 o/o le taux de la mortalité infantile dans l'éclampsie, et M. Bar donnait une moyenne de 50 o/o.

Nous savons que la mort apparaît chez eux à différents moments. Les uns naissent mort-nés, macérés ou non. D'autres vivent quelques jours, après avoir été ou non ranimés, puis meurent d'affections diverses. Nous allons maintenant rechercher le mécanisme de la mort dans tous ces cas :

#### a) *Comment meurent les enfants nés macérés.*

Qu'est-ce d'abord que la macération ? La macération est l'ensemble des phénomènes qui passent

du côté de l'œuf et de son contenu, lorsque le fœtus meurt à partir du cinquième mois et est retenu ensuite dans l'utérus. Les phénomènes ne sont pas les mêmes aux autres époques de la grossesse ; l'embryon se dissout dans les deux premiers mois ; pendant le troisième et le quatrième il se momifie. Nous n'y insisterons pas.

La macération est constituée par certaines altérations du côté du fœtus, du placenta, des membranes et du liquide amniotique, altérations d'ailleurs plus ou moins profondes suivant la durée de la rétention *in utero* après la mort.

Du côté du fœtus on n'observe tout d'abord qu'une flaccidité considérable suivie d'une décoloration des tissus qui s'infiltrent et deviennent tout particulièrement friables. En même temps l'épiderme se soulève par places, notamment au niveau des malléoles et l'on voit apparaître des phlyctènes. Ces signes de la macération sont déjà très nets au bout de deux jours. Ils se généralisent rapidement à tout le corps du fœtus et au bout d'une huitaine de jours, l'épiderme peut être presque partout décollé, au niveau de l'abdomen et des jambes ; puis ce processus commence à envahir le thorax. Les phlyctènes contiennent une sérosité sanguinolente due à ce que les globules rouges se détruisent et laissent passer leur matière colorante dans les liquides d'infiltration. La face est envahie la dernière, au bout de dix à quinze jours environ. La cornée, à ce moment-là, apparaît de coloration rosée. La tension intra-cranienne diminue, les os

craniens chevauchent par suite les uns sur les autres et le cuir chevelu se plisse par-dessus. Ce dernier peut même se décoller complètement. Le fœtus est alors extrêmement friable.

Le liquide amniotique, d'abord rosé, peut plus tard prendre une teinte chocolat, et se résorber ensuite plus ou moins. Il communique ces diverses colorations au cordon et aux membranes, qui sont souvent très friables. Le placenta est souvent œdématié.

Tels sont les phénomènes de la macération lorsque l'œuf est intact. Mais si les membranes viennent à se rompre, les germes septiques ont libre accès dans l'intérieur de l'œuf, et la putréfaction peut apparaître. D'après le temps que la macération met à se produire, on voit donc que le fœtus peut mourir bien longtemps avant l'apparition des accès éclamptiques, puisque certains fœtus macérés, expulsés au cours de l'éclampsie pouvaient avoir succombé dix ou quinze jours auparavant. Quelle est donc la cause de leur mort ? Il ne faut pas s'attendre à la trouver chez le fœtus, car les autopsies, dans ces cas-là, ne donnent jamais que fort peu de renseignements. Il n'en est pas de même du placenta, et c'est en général de ce côté que l'on trouvera la cause de la mort du fœtus. Celle-ci dépend alors bien plus de l'albuminurie maternelle que de l'éclampsie. Les lésions du placenta sont en effet habituellement celles des placentas d'albuminuriques. Tantôt ce sont de vieux infarctus transformés en masses hyalines, tantôt ce sont des cotylédons entiers complètement dégénérés.

Dans d'autres cas, les foyers hémorragiques sont plus récents et peuvent former des zones de décollement du placenta pouvant aller parfois jusqu'à de vastes hémorragies rétro-placentaires. Nous avons recueilli toutes les descriptions de placentas, de fœtus macérés parmi les observations de la Maternité des hôpitaux Saint-Antoine et Saint-Louis, que M. Bar a mises à notre disposition.

*Placenta L...* (Saint-Louis, 1897), petit, hépatisations multiples, un gros hématome à coque blanchâtre, situé immédiatement sous la sérotine. Dans ce vieil hématome se trouve une bouillie de coloration brunâtre.

L'enfant qui présentait les traces d'une macération assez avancée était porteur d'une malformation rénale. Il n'avait qu'un seul rein en forme de fer à cheval dont l'ouverture était dirigée vers le haut. Ce rein n'avait qu'un seul uretère qui partait de la branche droite du fer à cheval. Il y avait deux artères rénales, une pour chaque branche.

*Placenta G...* (Saint-Antoine, 1898), présente de nombreux foyers apoplectiques sur la face utérine.

*Placenta R...* (Saint-Antoine, 1898), plusieurs hémorragies anciennes.

*Placenta R...* (Saint-Antoine, 1899), très mince par places et farci de noyaux fibrineux en certains points. Au-dessus des parties qui semblent relativement saines la caduque est épaissie, comme si elle était atteinte d'endométrite.

*Placenta R...* (Saint-Antoine, 1899), farci d'hémorragies anciennes.

*Placenta C...* (Saint-Antoine, 1900), farci de foyers hémorragiques de tout âge.

Jusqu'ici les fœtus correspondant aux placentas examinés étaient tous dans un état de macération très avancée. Il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut observer tous les degrés de macération suivant l'époque à laquelle remonte la mort *in utero*. Ce sont autant d'états transitoires qui servent de trait d'union entre les fœtus franchement macérés et ceux qui naissent mort-nés après avoir succombé au cours du travail ou même de l'accouchement. Nous pouvons citer à cet égard le cas de l'enfant D., né à l'hôpital Saint-Louis, d'une mère éclamptique, et qui était très légèrement macéré. L'autopsie ne révéla rien d'anormal dans ses organes, mais son placenta présentait quelques lésions anciennes hémorragiques et surtout une lésion récente considérable constituée par un vaste décollement intéressant plusieurs cotylédons et produit par une hémorragie abondante. C'est évidemment cette dernière lésion qui avait occasionné la mort du fœtus, ce qui expliquait l'état de macération peu avancée où il était à la naissance.

b) *Mécanisme de la mort chez les mort-nés  
non macérés*

Les enfants nés macérés sont cependant la grande minorité et les causes qui viennent d'être énumérées

ne sont par conséquent pas les plus importantes dans l'étiologie de la mort du fœtus. L'enfant naît plus souvent sans présenter de traces de macération. Dans 35, 11 0/0 des cas il est mort-né, c'est-à-dire qu'il a succombé au cours des accès éclamptiques parfois très peu de temps avant son expulsion. Ici encore on retrouve tous les états de passage entre la macération et l'état normal, et il n'est pas rare de voir naître des enfants en état de rigidité cadavérique. Que ces derniers eussent été retenus un peu plus longtemps dans l'utérus, et la macération eût commencé.

Avant d'envisager l'action néfaste que l'éclampsie exerce sur le fœtus, il convient tout d'abord de faire une remarque ; c'est que parmi les mort-nés certains ne vivent pas parce que tout simplement ils ne sont pas viables. L'éclampsie apparaît parfaitement chez la femme enceinte avant le septième mois et à cet âge de la grossesse le fœtus est trop faible pour vivre hors de l'utérus. Sur les 46 mort-nés dont nous avons examiné les observations, 13 avaient au plus six mois de gestation. C'est une proportion de 1 pour 4 environ, soit 25 0/0. Cet argument de la non viabilité du fœtus est parfaitement logique et soutenable jusqu'à six mois. A partir de ce moment (où l'on réussit cependant à élever parfois des fœtus normaux), il est bien rare de voir survivre un enfant né de mère éclamptique. C'est à l'éclampsie qu'il faut alors s'en prendre, à l'éclampsie qui l'a rendu moins apte à vivre par lui-même.

L'action de l'éclampsie sur le fœtus est donc bien réelle, et nous allons étudier d'abord l'influence des accès puis celle de l'éclampsie en elle-même, plus justement du poison éclamptique.

Si l'on ausculte le cœur fœtal au moment où éclate une crise convulsive on constate que ces bruits, auparavant réguliers, et bien frappés, s'assourdissent rapidement, deviennent plus lents, irréguliers, peuvent même n'être que très difficilement perçus. Après la crise le retour à l'état normal se fait progressivement, et d'autant plus lentement que les crises sont fréquentes. Enfin il peut arriver, si les accès sont subintrants, que l'oreille ne perçoive plus les bruits du cœur ; le stéthoscope nous a fait assister à l'agonie et à la mort de l'enfant. Quelle est dans ce cas la cause immédiate de la mort ? On peut la trouver dans le placenta. Il est certain que lorsque les crises sont très rapprochées, l'énorme tension sanguine qui les accompagne est aussi favorable que possible à la production d'hémorragies placentaires. En fait on en retrouve souvent à l'examen des délivres. Mais ces derniers peuvent être parfaitement sains. Il faut se rappeler l'état asphyxique grave dans lequel sont les mères pendant les accès et on s'imaginera aisément que le fœtus puisse en souffrir et cela au point de succomber.

L'éclampsie n'agit pas seulement par les accès : nos éclamptiques sont avant tout des intoxiquées. La toxine éclamptique peut-elle traverser le filtre placentaire et agir directement sur le fœtus ? Bien que

la chose ne soit pas encore démontrée, elle n'est pas dénuée de fondement. Nous savons, en effet, que les microorganismes peuvent passer de la mère au fœtus. Wozer a cité un cas d'éclampsie convulsive chez un enfant issu de mère éclamptique. Enfin l'anatomie pathologique révèle dans certains cas chez le fœtus des lésions viscérales (1), en particulier rénales et hépatiques, très voisines des lésions maternelles dans les mêmes organes. Du côté du foie, on peut trouver comme pour les mères des lésions congestives pouvant aller jusqu'à l'hémorragie et des lésions dégénératives, surtout la dégénérescence graisseuse. Le rein est atteint d'une façon analogue. On trouve de la congestion et une dégénérescence épithéliale plus ou moins accusée.

Telles sont donc les causes qui peuvent amener la mort du fœtus au cours de l'éclampsie : hémorragies placentaires dépendant de l'albuminurie maternelle aussi bien que des accès éclamptiques et que de l'augmentation de la tension sanguine ; lésions viscérales fœtales produites par le passage possible mais non démontré du poison éclamptique à travers le filtre placentaire.

Ces différents facteurs de mortalité peuvent, suivant les cas, avoir une importance variable. Les observations suivantes le prouvent :

---

1. P. Bar. *Leçons de Path. obstétricale.*

a) *Cas où il n'y avait que des lésions placentaires*

*Placenta G...* (Saint-Antoine, 1897) présentait de multiples hémorragies récentes.

*Placenta A...* (Saint-Antoine, 1898), un gros caillot sur la face utérine du placenta. Ce caillot correspondait à une zone de décollement assez considérable.

*Placenta V...* (Saint-Antoine, 1900), nombreux foyers hémorragiques de tout âge. En même temps existait une vaste hémorragie rétroplacentaire.

*Placenta B...* (Saint-Antoine, 1898), nombreuses hémorragies anciennes et nouvelles.

b) *Cas où il n'y avait que des lésions fœtales*

*Enfant V...* (Saint-Antoine, 1901), sexe féminin, mort-né à terme. La mère a eu quarante-cinq accès. A l'autopsie on trouve une notable quantité de sang dans le péritoine. On ne peut préciser d'où est venu cet épanchement. Le foie, très volumineux, ne paraît pas très congestionné. La congestion est plus nette au niveau des reins. Les poumons sont normaux. Rien à signaler dans le placenta.

c) *Cas où il y avait des lésions placentaires  
et fœtales*

*Enfant M...* (Saint-Antoine, 1903), *placenta*, foyers hémorragiques anciens sur le bord du placenta. Un foyer récent au centre du placenta. A l'autopsie de l'enfant on constate une hématocele bilatérale.

*Enfant L...* (Saint-Antoine, 1898), placenta truffé. A l'autopsie de l'enfant on trouve le foie entouré d'une zone sanglante. Il n'y a pas trace d'hémorragie à la surface et son parenchyme est moyennement congestionné.

*Enfant J...* (Saint-Antoine, 1897). Le placenta est assez épais sauf en un point rapproché du bord où il est très mince. Là les cotylédons sont dégénérés et blanchâtres. Ailleurs il y a très peu de points dégénérés.

A l'autopsie de l'enfant on trouve un foie volumineux. Sur toute sa surface les vaisseaux dessinent des arborescences grisâtres sous la capsule de Glisson. Le tissu est très résistant par suite d'une sclérose notable, surtout autour des gros vaisseaux. Il n'y a pas de foyers hémorragiques. La rate est normale.

Les reins très gros, entourés d'une atmosphère graisseuse violacée, présentent à la coupe une coloration hortensia foncé. Au-dessous de la muqueuse des calices existe un épanchement sanguin considérable.

Les poumons sont criblés d'ecchymoses sous-pleurales. Le cœur est normal. Le sillon inter-auriculo-ventriculaire est rempli de sang extravasé.

Du côté de l'encéphale les méninges sont très congestionnées. Le pari des ventricules latéraux a une teinte hortensia clair. Dans la substance blanche, on remarque un piqueté hémorragique tranchant sur une teinte hortensia généralisée. Partout la congestion est intense.

c) *Comment meurent les enfants nés en état de mort apparente ranimés et morts un certain temps après leur naissance ?*

Notre statistique compte seulement 6 enfants morts

dans ces conditions, soit une proportion de 3,81 o/o. Il est très vraisemblable que le mécanisme de la mort dans ce cas est très analogue à celui que nous avons décrit dans le cas précédent. On a affaire, comme nous le verrons, à des fœtus bien nourris par des placentas peu malades et qui souvent ne sont pas restés assez longtemps sous l'influence de l'éclampsie maternelle. Ils ne naissent cependant pas absolument indemnes ; ils sont en état de mort apparente, nécessitent des manœuvres parfois prolongées pour que leur respiration s'établisse ; lorsque l'on y parvient, ils s'hématosent mal, restent cyanosés, crient faiblement et au bout d'un temps variable ils finissent par succomber. C'est ainsi que sont morts les enfants H... (Saint-Antoine, 1895) et B... (Saint-Antoine, 1903) l'un au bout de deux jours, l'autre sept heures après sa naissance. Malheureusement leurs autopsies ne purent être faites. Leurs placentas ne présentaient rien de spécial.

Il en fut de même de l'enfant C... (Saint-Antoine, 1898), mort quelques instants après la naissance. Ici aussi le placenta était normal ; mais l'autopsie qui put être faite ne révéla rien de spécial : le foie, peu volumineux, n'était pas congestionné et avait un aspect normal. Les reins ne présentaient rien de particulier. La rate était normale.

Les trois autres cas que nous avons examinés présentaient des lésions plus importantes :

L'enfant P... (Saint-Antoine, 1903), mort quelques jours après sa naissance après avoir fait du sclérème

généralisé, ne put être autopsié, mais l'examen de son placenta révéla l'existence de vieux foyers hémorragiques scléreux. Il s'agissait là certainement de lésions anciennes trop peu importantes pour avoir pu causer la mort du fœtus, mais qui l'avaient mis en état de moindre résistance pour se défendre et lutter efficacement contre la toxémie maternelle.

L'enfant D... (Saint-Antoine, 1898), mis au jour par une opération césarienne *post mortem* ne vécut que quelques heures. Le placenta qui était de forme bilobée était normal. A l'autopsie de l'enfant on ne trouva pas trace d'hémorragie hépatique ou rénale, mais les méninges encéphaliques étaient œdématisées et la pie-mère présentait de petits foyers hémorragiques assez nombreux.

Nous avons réservé pour être cité en dernier lieu, le cas de l'enfant D... (Saint-Antoine, 1898), né à terme d'une mère éclamptique qui n'avait eu qu'un seul accès avant l'accouchement. Celui-ci fut particulièrement difficile. Le bassin était généralement rétréci et nécessita une application de forceps au détroit supérieur. Le placenta était absolument sain; mais à l'autopsie de l'enfant on constata d'abord une légère hémorragie sous-cutanée frontale à gauche. Du même côté existait une hémorragie méningée, surtout intense dans la région sylvienne, moindre vers le sinus de Rolando et la région frontale. Il est bien probable qu'ici la mort était imputable aux manœuvres obstétricales qui étaient la cause de cette hémorragie méningée. Tous les autres organes

de l'enfant ne présentaient pas trace d'une lésion quelconque.

*d) Quel est le mécanisme de la mort chez les enfants qui, nés bien vivants sont morts plus ou moins longtemps après ?*

Ces cas sont beaucoup plus fréquents que les précédents ; leur proportion est la même que celle des mort-nés macérés, soit 9,91 0/0. Très souvent leur mort est due à des causes analogues à celles que nous venons d'énumérer. Ce sont des enfants mis en état de moindre résistance du fait de la toxhémie maternelle, et aussi de lésions placentaires anciennes qui parfois pouvaient compromettre leur nutrition. Comme dans les cas précédents, leur respiration se fait mal, ils s'hématosent péniblement et ils meurent dans un accès de cyanose. Pour certains, la situation est d'autant plus grave que leur vie intra-utérine a été de peu de durée.

Nous avons les observations de quatre enfants qui furent mis au monde au cours du sixième mois de la grossesse.

*Enfant B...* (Saint-Antoine, 1903), né à six mois et demi spontanément, pèse 870 grammes et meurt après quelques inspirations. Placenta sain.

*Enfant B...* (Saint-Antoine, 1903), né à six mois spontanément, est cyanosé et meurt après quelques mouvements d'inspiration. Placenta sain.

*Enfant N...* (Saint-Antoine, 1904), né à six mois et demi spontanément: pèse 1.270 grammes et meurt quelques heures après la naissance. Placenta sain.

*Enfant T...* (Saint-Antoine, 1904), né à six mois avec une application de forceps, pèse 1.000 grammes et meurt après quelques inspirations. Le placenta était très peu malade et ne présentait qu'un seul infarctus blanc.

Les observations qui suivent sont toutes celles d'enfants nés à terme ou à une date très rapprochée du terme.

*Enfant C...* (Saint-Antoine, 1899), né à huit mois et demi spontanément pèse 2.880 grammes. Il meurt quelques heures après.

*Enfant L...* (Saint-Antoine, 1900), né à huit mois trois semaines, pèse 2.250 grammes et meurt le sixième jour après sa naissance à la suite d'accès de cyanose successifs. C'était une grossesse gémellaire et le deuxième jumeau sortit bien portant de la Maternité. Malheureusement les placentas (il y avait deux masses placentaires distinctes) n'ont pas été examinés, l'accouchement ayant été fait en ville.

*Enfant L...* (Saint-Antoine, 1900), né à terme spontanément, pèse 1.750 grammes et meurt le même jour.

*Enfant X...* (Saint-Antoine, 1904. Accouchement n° 948 bis), né à huit mois. L'accouchement s'est fait en ville. L'enfant pèse 2.175 grammes. Il meurt le jour même de sa naissance dans une crise de cyanose.

Voilà donc toute une série de cas où la débilité congénitale paraît être la cause unique de la mort. Il

n'en est pas toujours ainsi et on peut parfois, à force de soins et d'hygiène, parvenir à élever ces enfants nés de mères éclamptiques. Mais au même titre que les mères elles-mêmes en convalescence d'éclampsie, ces enfants ont un terrible écueil à éviter : l'infection, et sa manifestation la plus commune chez eux : la bronchopneumonie. Celle-ci peut se manifester à une date même assez éloignée de la naissance et nous verrons que, dans l'une de nos observations, l'enfant succomba à son treizième jour.

*Enfant D...* (Saint-Antoine, 1897), né vivant à sept mois et demi à l'aide d'une application de forceps. L'état à la naissance est faible : l'enfant est petit il tette fort mal. Il est pâle et se cyanose par instants. Le second jour l'enfant est mis à 20 grammes de lait toutes les heures. Il vomit et diminue de 35 grammes. L'enfant pâlit davantage. On le réchauffe, on lui donne de l'oxygène, on fait de la révulsion, mais l'enfant meurt à la fin du deuxième jour. A l'autopsie le foie apparaît légèrement congestionné. Les poumons présentent tous les signes d'une bronchopneumonie surtout marquée à gauche. Les autres organes sont normaux.

*Enfant S...* (Saint-Antoine, 1897) commence à faire un peu de température le neuvième jour après sa naissance. On prescrit des bains sinapisés. Le dixième jour la température s'élève à 39°7. On isole l'enfant. Le onzième jour l'auscultation fait entendre des râles humides surtout abondants à droite. L'enfant qui ne tette plus de lui-même est mis au gavage. Le douzième jour la toux augmente, mais les râles sont moins nombreux. Enfin l'enfant meurt le treizième jour.

A l'autopsie, le poulmon droit présente au niveau du lobe supérieur un gros foyer hépatisé de coloration violacée résistant au couteau. Même lésion mais moins nette dans le lobe inférieur du poulmon gauche. Rien à signaler du côté des autres organes.

Nous pouvons enfin citer l'observation d'un enfant mort d'infection staphylococcique généralisée avec lésions péritonitiques des plus évidentes. C'est le cas de l'enfant M... (Saint-Antoine, 1898). Cet enfant, né vivant spontanément, pèse 1.250 grammes, et est au terme de sept mois. Il est mis en couveuse et soumis au gavage à l'aide de lait de nourrice. La respiration se fait mal, surtout dans le poulmon droit. Les téguments ont une coloration ictérique. L'enfant vomit. Il meurt le lendemain de sa naissance, le 3 mars 1898. A l'autopsie le foie apparaît congestionné et présente à la coupe une série d'ilots de coloration feuille morte. Les poulmons sont farcis de foyers atelectasiés. On note l'existence d'une hémorragie méningée diffuse. A l'ouverture de la cavité abdominale les anses intestinales sont collées les unes contre les autres par un peu de fibrine. Il y a une quantité notable de sérosité citrine d'aspect louche. Cette sérosité contient des globules blancs nombreux et des amas de colibacilles réunis en amas. En quelques points il y a des vestiges de chainettes et beaucoup de diplocoques. Les cultures sur sérum et sur bouillon ont donné des cultures pures de staphylocoques.

## CONCLUSIONS

Voici quelles conclusions nous croyons pouvoir tirer de notre travail :

1° Le pronostic de l'éclampsie, très grave pour la mère, l'est encore plus pour l'enfant ;

2° La mort de la mère peut survenir :

*a)* Rarement avant les accès. Elle semble alors être le résultat d'une lésion cérébrale, hémorragique ou œdème des centres nerveux ;

*b)* Plus souvent pendant un accès, par syncope respiratoire ou cardiaque ;

*c)* Le plus généralement après les accès. La mort survient alors tantôt par hémorragies cérébrales ou autres, rétro-placentaires par exemple ; tantôt par suite de lésions rénales et hépatiques ou enfin par infection ;

3° La mort de l'enfant peut se produire :

*a)* *In utero*. — Lorsqu'elle a lieu longtemps avant le premier accès d'éclampsie, l'enfant naît macéré et elle est le résultat des *grosses lésions placentaires anciennes* ;

Lorsqu'elle se produit pendant les accès éclamptiques, l'enfant mort-né ne présente pas trace de

macération. On trouve alors très souvent de grosses lésions placentaires très récentes. Dans d'autres cas la mort peut être due à des lésions viscérales fœtales de nature congestive ou hémorragiques portant sur les méninges, les centres nerveux, le foie et le rein ;

b) *Après la naissance.* — La mort peut, dans ce cas, résulter de :

1° La débilité congénitale de l'enfant. Celle-ci est peut-être la conséquence directe de l'éclampsie maternelle. Mais on peut parfois rencontrer des lésions placentaires de tout âge en général minimes ;

2° L'infection, soit bronchopneumonie, péritonite ou hémorragies d'origine infectieuse par infection généralisée.

Il importe de signaler en dehors de ces causes la non viabilité du fœtus et les lésions traumatiques quelles qu'elles soient, produites par un accouchement laborieux et trop graves pour être compatibles avec la vie.

---

Vu : Le Président de la thèse :

LE DENTU

Vu : le Doyen :

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

## BIBLIOGRAPHIE

### Traités généraux

BROUARDEL et GILBERT. — Maladies du foie et des reins. Traité de Médecine, t. V.

BOUCHARD et BRISSAUD. — Maladies du foie et des reins. Traité de Médecine, t. V.

BUDIN. — Traité d'Accouchement et d'Allaitement.

BAR (P.). — Leçons de Pathologie obstétricale. Articles sur les lésions du foie et des reins chez les femmes éclamp-tiques et leurs enfants.

BAR (P.) et KERVILY (de). — Note sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorragie rétroplacentaire.

BAR (P.). — Tracés pour servir à l'histoire clinique de l'atta-que d'éclampsie (Annales de Gynécologie, 1880, t. XIV, p. 115).

— Recherches sur le rythme de la respiration pendant la grossesse et l'accouchement (Annales de Gynéco-logie, t. XIV, p. 419).

KLEBS. — Multiple Leberzellen thrombose. Beitræge von Zie-gler, 1888.

LINDFORS et SUNDBERG. — Clinique et Anatomie pathologique de l'éclampsie puerpérale (Nord Méd. Archiv., t. XXX).

- MARFAN. — Les Infections congénitales chez le nouveau-né  
(Paris, 1897).
- RIBEMONT-DESSAIGNES. — Traité d'Obstétrique.
- TURNER. — Hepatic cells in the blood of the hepatic veinules.  
Transaction of the Path. Soc. of London, 1884.
- VINAY. — Traité des Maladies de la Grossesse et des Suites de  
Couches.
- VIRCHOW. — Berliner Klinisch Wochenschrift, 1890. Société  
de Médecine de Berlin, février 1890.
- WINCKEL. — Article Eklampsia puerperalis.
- WOZER. — Ein Fall von Eklampsie bei Mutter und Kind  
(Centralb. für Gyn., 1896).
- ZEUKER. — Schussverletzung der Leber mit embol. Verschlep-  
pung von Lebergewebe. Deutsch Archiv. für Kli-  
nisch Medic., 1888, t. XLII.







